

Aus der Klinik für Tiergeburtshilfe und Klauentierkrankheiten
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. H.J. Heidrich

U N T E R S U C H U N G E N
Z U M P R O B L E M
D E R S O G E N A N N T E N P Y O G E N E S M A S T I T I S

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Ut p o t t
Tierarzt aus Berlin

Berlin 1963
J.-Nr. 433

Aus der Klinik für Tiergeburtshilfe und Klautierkrankheiten
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. H.J. Heidrich

U N T E R S U C H U N G E N

Z U M P R O B L E M

D E R S O G E N A N N T E N P Y O G E N E S M A S T I T I S

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin



vorgelegt von
Jürgen U t p o t t
Tierarzt aus Berlin

Berlin 1963

J.-Nr. 433

Gedruckt mit Genehmigung
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. H.J. Heidrich
Referent: Prof. Dr. H.J. Heidrich
Korreferent: Prof. Dr. W. Renk

Tag der Promotion: 24. Juli 1963

Die Tabellen mussten aus drucktechnischen Gründen entfallen.
Sie können bei Bedarf im Schreibmaschinenexemplar in der
Bibliothek der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien
Universität Berlin eingesehen werden.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
B. Schrifttum	3
1. Ätiologie	3
2. Bakteriologie	6
3. Pathologie	8
4. Klinisches Bild	12
5. Therapie und Prophylaxe	14
C. Eigene Untersuchungen	23
1. Raum und Bodengestaltung des Lübecker Milcheinzugsgebietes	23
2. Allgemeines	23
3. Material und Untersuchungsgang	24
4. Therapeutika und therapeut. Vorgehen	25
5. Besprechung der Erkrankungsfälle	31
a) Geographische Verteilung	31
b) Prädisponierende Faktoren	32
c) Klinische Befunde	38
d) Diagnose	43
e) Ergebnisse der Therapie	44
f) Prognose	46
6. Zusammenstellung der bei 52 an Pyogenesmastitis erkrankten Rin- dern festgestellten Daten	49
7. Diskussion	53
D. Zusammenfassung	57
E. Schrifttumsnachweis	61

A. Einleitung.

In den Weidebetrieben Norddeutschlands, Englands, Hollands, Dänemarks, Norwegens und Nordamerikas tritt eine durch das *Corynebacterium pyogenes* hervorgerufene Mastitis auf, die verschiedene Bezeichnungen führt. Die gebräuchlichsten sind Pyogenesmastitis, Holsteinische Euterseuche, Weideeuterseuche, Sommermastitis und Jüddersük. Der Landwirt in Schleswig-Holstein spricht in Anlehnung an die seit Jahrzehnten vertretene Ansicht über die Infektionsvermittlung durch Fliegen vom "Fliegenstich". Wenn nach GÖTZE (1951) der Anteil der Pyogenesmastitis des Rindes nur 10 % aller Eutererkrankungen ausmacht, so erscheint dies auf den ersten Blick als nicht sehr bedeutend. Bei einer jährlichen Ausmerzungsquote von 200 000 bis 300 000 Rindern wegen fortgeschrittenen Eutererkrankungen wären es aber immerhin 20 000 bis 30 000 Tiere, die der Pyogenesmastitis zum Opfer fallen. Damit ist der wirtschaftliche Schaden aber noch nicht annähernd umrissen. Einen mindestens ebenso grossen, wenn nicht noch wesentlich grösseren Verlust trifft die Landwirtschaft und in weitem Sinne das Volksvermögen dadurch, dass die erkrankten Tiere erfahrungsgemäss sehr schnell an Gewicht, also an Fleisch verlieren und eine überaus verminderte Milchleistung auch der nicht infizierten Euterviertel zeigen. Hinzu kommt noch - vorausgesetzt, dass die erkrankten Tiere am Leben erhalten werden können - dass die infizierten Viertel veröden, für die weitere Milchproduktion also verloren gehen. Und schliesslich darf nicht vergessen werden, dass ein nicht unbedeutender Teil der wegen einer hochakuten, von schwersten Allgemeinerkrankungen begleiteten Pyogenesmastitis notgeschlachteten Tiere fleischbeschaulich gemässregelt, also der Freibank oder sogar der Tierkörperbeseitigungsanstalt zugeführt werden muss.

Jahrzehntelange Überlieferungen über das Wesen der Pyogenesmastitis, insbesondere über ihre Ätiologie und Prognose, haben das Denken des praktischen Tierarztes in eine so festgefügte Bahn gelenkt, die ihn unter ungewollter Ausserachtlassung der Pathogenese häufig dazu verführen, in der Pyogenesmastitis eine Erkrankung zu sehen, bei der die Erhaltung des Lebens eines erkrankten Tieres unter möglichst rascher Verödung des infizierten Viertels bereits als erstrebenswertester therapeutischer Erfolg gebucht wird.

Um für das Problem der Pyogenesmastitis einen Beitrag zu erarbeiten, wurde mir von Herrn Prof. Dr. HEIDRICH die Aufgabe gestellt, die in dem grossen Milcheinzugsgebiet einer schleswig-holsteinischen Molkerei auftretenden Pyogenesmastitis-Fälle zu sammeln und hinsichtlich der den Kliniker interessierenden Fragen nach Ätiologie, Diagnose, Prognose, Therapie und Ausgang zu verfolgen.

B. Schrifttum.

1. Ätiologie.

Wie einleitend bereits erwähnt wurde, ist die Pyogenesmastitis des Rindes in den Weidegebieten Norddeutschlands, Englands, Dänemarks, Hollands und Nordamerikas stark verbreitet. Daraus allerdings zu folgern, dass diese Erkrankung ausschliesslich in nördlicheren Breitengraden auftritt, wäre falsch, da sie auch in Süddeutschland, in Österreich, in der Schweiz und im vorderen Orient nicht selten ist. Über die landschaftliche Struktur der Gegenden, in denen die Pyogenesmastitis auftritt, ist recht zahlreich berichtet worden. BUGGE (1908) sieht die feuchten, tiefgelegenen Marschländer als prädisponierend an. KARMANN (1928) dagegen konnte keine engeren Beziehungen zwischen Bodenbeschaffenheit und Auftreten der Pyogenesmastitis feststellen, denn er traf sie nicht nur in der Marsch, im Moor und auf moorigen Böden, sondern auch in der weitaus trockeneren Geest an, wobei er jedoch eine gehäufte Bindung an ganz bestimmte Weiden sah. Diese Beobachtung wird in neuerer Zeit von AEHNELT (1955) wiederholt. Auch er meint, dass die Pyogenesmastitis an ganz bestimmte Gegenden gebunden ist, die sich in den meisten Fällen durch das Vorhandensein feuchter, mit Buschwerk, Gestrüpp oder Binsen bestandener Weiden oder zeitweilig überschwemmter Waldwiesen auszeichnet. Auch OBIGER (1959) hält feuchte mit Buschwerk bestandene Weiden als prädisponierend für das Auftreten der Pyogenesmastitis.

Nach diesen Feststellungen war die Vermutung berechtigt, dass der Pyogeneskeim, wie der Erreger anderer Infektionskrankheiten auch (Milzbrand, Rauschbrand usw.), in der Erde der "Infektionsweiden" vermehrt enthalten sei. SEELEMAN (1929) konnte aber in Erdproben von Weiden, auf denen einige Jahre hintereinander die Seuche regel-

mässig aufgetreten war, in einem seuchenfreien Sommer keine *Corynebacterium pyogenes*-Keime finden.

Von starkem Interesse war insbesondere für die Praxis die Frage nach dem Infektionsmodus dieser Seuche, der Eintrittsstelle des Erregers in den Körper, nicht nur hinsichtlich einer gezielten Therapie, sondern auch einer wirksamen Infektionsprophylaxe. So wurde schon früh die Vermutung ausgesprochen, dass der Erreger nach einer Übertragung auf die Zitze über den Strichkanal in das Euter gelangt (BUGGE, 1908). Demgegenüber glaubte MAMMEN (1927) an die Einschleppung der Keime in die Milchdrüse auf dem Lymphwege. Um zu einer gewissen Klärung zu kommen, nahmen EHRLICH (1929) und KARMANN (1930) künstliche Infektionsversuche vor. Sie verfütterten grosse Mengen von *Corynebacterium pyogenes*-Keimen, injizierten sie auch subkutan, konnten aber keine Mastitis provozieren. Übereinstimmend stellten jedoch beide Untersucher fest, dass durch eine intrazisternale Infusion von Pyogeneskulturen eine Mastitis hervorgerufen werden kann, die klinisch und pathologisch-anatomisch der un gelenkt zustande gekommenen Pyogenesmastitis gleicht. Die Inkubationszeit betrug bei der künstlichen Infektion 24 Stunden. Damit war bei Ausserachtlassung der massiven Keimapplikation zumindest die Möglichkeit einer galaktogenen Infektion bewiesen. Auch GÖTZE (1940), AEHNELT (1955) und JACOB (1956) messen der galaktogenen Infektion die Hauptbedeutung zu, sie räumen jedoch ein, dass auch lymphogene und hämatogene Infektionen in 1 bis 4 % der Fälle möglich sind. Auf welche Art die Feststellung einer Prozentualzahl des Infektionsmodus überhaupt möglich ist, sei als sehr fraglich dahingestellt.

Mit wenigen Ausnahmen (EHRLICH 1929, KARMANN 1930) wird in der Literatur die Meinung vertreten, dass der Infektionsstoff durch Fliegen an das Euter herangetragen wird, eine Auffassung, die schliesslich auch den

volkstümlichen Ausdruck "Fliegenstich" erklärt. Nach BAHR (1952) spielen hierbei besonders Fliegen, die sich an den Zitzenspitzen aufhalten, eine grosse Rolle. Bei seinen Untersuchungen handelte es sich fast ausschliesslich um die Gattung *Lydroteaeae irridans* Fallén, aber nur um die weiblichen Vertreter dieser Art, während die männlichen immer nur auf bestimmten blühenden Pflanzen zu finden waren. Bei der histologischen Untersuchung konnten im Darmlumen der weiblichen Fliegen regelmässig grampositive Corynebakterien gefunden werden. Während LITTLE und PLASTRIDGE (1946) nur die Möglichkeit einer Übertragung durch Fliegen einräumen, sieht GÖTZE (1940) diesen Infektionsmodus als erwiesen an. Eine bevorzugte Stelle für die Insekten sind die Zitzenspitzen tragender Rinder (RICHTER-GÖTZE, 1950), bei denen sich vom 3. bis 4. Monat der Gravidität in der Öffnung des Strichkanals ein klebriges, dickflüssiges, honigähnliches Sekret ansammelt, das von den Insekten gern als Nahrung aufgenommen wird. Das gleiche gilt für Kühe in der Periode des Trockenstehens. Da die Pyogenesmastitiden genau oft in den warmen, d.h. fliegenreichen Monaten, besonders nach Gewitterschauern oder längeren Regenperioden auftreten sollen, gelten auch allgemein die Monate Juli, August und September als besonders gefährlich (BRITTLEBANK, 1926; KARMMANN, 1928; GÖTZE, 1928; EERLICH, 1929; AEHNELT, 1955). In dem kühlen und feuchten Sommer des Jahres 1928 konnte KARMMANN in Ostfriesland ein absinken der Zahl der Pyogenesmastitiden und auch einen mildereren Verlauf der Erkrankungen feststellen. Er führte dies auf die in diesem Jahr schlechtwetterbedingte geringere Zahl der Überträgerfliegen und damit auf die verminderte Übertragungsmöglichkeit des Ansteckungstoffes zurück.

2. Bakteriologie.

Das *Corynebacterium pyogenes* ist schon seit langem als Erreger von Eiterungsprozessen bekannt. LUCET (1893) bezeichnete den Keim als *Bacillus liquefaciens pyogenes bovis*, GRIPS (1903) als das Bakterium der multiplen Abszessbildung der Schweine, KÜNNEMANN (1903) als *Bacillus pyogenes bovis*. Im gleichen Jahr wies dann GLAGE (1903) den Erreger in Sekreten abszedierender Mastitiden nach. Dieser Befund wurde später durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt.

Nur nebenbei mag erwähnt sein, dass 1927 eine Arbeit von PFEILER erschien, in der er einen neuen Erreger der "Holsteinischen Euterseuche" beschrieb und als "Bazillus der bösartigen Euterentzündung der Rinder", später auch als "Jüddersükbazillus" bezeichnete. Nähere Untersuchungen von PLASAJ (1928) und von SEELEMANN (1929) zeigten aber, dass der Pfeiler'sche Bazillus zwar besonders hinsichtlich Grösse und Form eine gewisse Ähnlichkeit mit dem *Corynebacterium pyogenes* hat, dass sich aber beide Keime so sehr durch spezifische Eigenschaften von einander unterscheiden, dass eine Verwechslung nicht möglich ist. So wächst das *Bacterium pyogenes* auf Agar-Nährboden und in Nährbouillon nur schlecht oder schliesslich gar nicht mehr. Das Pfeiler'sche Bakterium weist dagegen von Anfang an ein stärkeres Wachstum auf, das sich auch noch von Verimpfung zu Verimpfung steigert. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass das Pfeiler'sche Bakterium Blutserum nicht verflüssigt und keine sinnfälligen Veränderungen der Milch hervorruft, während das *Corynebacterium pyogenes* nach einigen Tagen unter Verflüssigung des Nährbodens deutlich trichterförmig in diesen einsinkt und Milch unter Abscheidung von Molke zur Gerinnung bringt. Es gelang PLASAJ (1928) schliesslich beim

Pfeiler'schen Bazillus mit dem Färbeverfahren nach ZETTNOW einwandfrei eine polare Geissel darzustellen, woraus sich auch seine Beweglichkeit erklärt. Das dagegen unbewegliche *Corynebacterium pyogenes* wächst auf geeignetem Nährboden unter anaeroben und aeroben Bedingungen gleich gut. Auf schrägerstarrtem Blutserum werden nach etwa 24 Stunden punktförmige, glashelle bis weissliche, durch Serumverflüssigung trichterförmig in den Nährboden eingesunkene Kolonien sichtbar. Zur Isolierung ist die Serumagar-Platte sehr günstig (Agar-Serum 3 : 1). Nach zweitägiger Bebrütung bei 37° C treten winzige, etwa 50 μ grosse, grauweisse, kreisrunde, leicht abhebbare Kolonien mit rauher Oberfläche auf. Sechs Tage später sind sie etwa auf 600 μ herangewachsen. Die Kolonien haben einen glatten Rand, schwärzlich-braune Farbe und ein fein grannuliertes Aussehen (KÜNNEMANN, 1903).

Morphologisch weisen aus dem Sekret einer Pyogenesmastitis isolierte Keime alle Übergänge von kokkenartigen bis zu schlanken, dem Rotlaufbakterium ähnlichen Formen auf (HAUPT, 1929; ROOTS, 1929), die sich meist als gebogene, mit Verdickungen versehene polymorphe Stäbchen von verschiedener Länge darstellen (1 bis 4 μ lang und 0,5 bis 1 μ breit). In der Kultur verlieren nach DANNENBERG (1955) die Pyogenesbakterien oft ihre dünne Stäbchenform und nehmen kokkenartige Gestalt an. Er fand das *Corynebacterium pyogenes* in den meisten Fällen gram-positiv, in 10,7 % der Fälle aber gram-labil oder gram-negativ.

Von ganz besonderem Interesse hinsichtlich der Pathogenese ist die Tatsache, dass meistens in den Sekreten aus Pyogenesmastitiden neben dem *Corynebacterium pyogenes* die verschiedenartigsten Begleitbakterien nachgewiesen wurden, so von STEWART (1926) Streptokokken, *Escherichia coli* und *Pseudomonas aeruginosa*, von DIERNHOFER (1928) Streptokokken, Staphylokokken,

Escherichia coli und *Aerobacter aerogenes*, von STABLEFORTH (1950) *Streptococcus dysgalactiae* und Staphylokokken, von HOFFERBER (1955) Streptokokken, Staphylokokken und coliforme Keime. STONE (1956) konnte nur bei 37 von 120 Sekretproben aus "Sommermastitiden" das *Corynebacterium pyogenes* in Reinkultur finden. Interessant ist in diesem Zusammenhang der Versuch von WALL (1908). Nach der Infektion eines Euters mit einer Bouillonmischkultur von *Corynebacterium pyogenes* und Streptokokken konnten im Sekret der daraufhin unter den klinischen Zeichen einer Mastitis erkrankten Milchdrüse in den ersten Tagen nur Streptokokken, nicht aber das *Corynebacterium pyogenes* nachgewiesen werden. Allmählich wurden jedoch die Streptokokken immer spärlicher und nach kurzer Zeit dominierten die Corynebakterien. Alle diese Beobachtungen legen die häufig geäußerte, aber bisher nicht bewiesene Vermutung nahe, dass das *Corynebacterium pyogenes* erst einer primären Schädigung des Eutergewebes durch andere, wie die oben angeführten Keime bedarf, um durch Aufpfropfung auf diese schliesslich die typische Pyogenesmastitis auslösen zu können. Der Nachweis von *Corynebacterium pyogenes* in der sonst keine anderen Keime beherbergenden Milch klinisch gesunder Euter könnte diese Annahme nur bestätigen.

3. Pathologie.

Das pathologisch-anatomische Bild der Pyogenesmastitis ist durch die granulationserregenden und nekrotisierenden Eigenschaften des Erregers gekennzeichnet, wobei es sehr rasch zu irreparablen Schädigungen der ruhenden oder der sezernierenden Milchdrüse kommt. Hierbei unterscheidet man zwei Formen, und zwar die akute und die chronisch-eitrige-abszedierende Mastitis. RENK (1961) spezifiziert noch weiter in perakut, akut und subakut, meint aber, dass eine genaue Abtrennung der akuten von der chronischen Form nicht immer möglich ist, da sie ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen können.

Auf der Schnittfläche des akut an Pyogenesmastitis erkrankten Euterviertels findet HEYK (1920) zahlreiche rundliche, scharf abgegrenzte, erbsengrosse, weiche, graugelbliche oder graurötliche, schlabbrige, mit zentralem Eiterpfropf versehene Knoten, die aussen von speckigem Schwielenewebe umgeben sind. Der Verfasser bezeichnet die starke Fibroblastenwucherung und die Bildung von Granulationsgewebe als die hervorstechendste Auswirkung des Erregers. Auch ROLLE (1928) hebt die starken reaktiven Zellwucherungen hervor. Nach ihm zeigen sich auf der Euterschnittfläche linsen-bis taubeneigrosse Herde, wobei die kleinen aus grauweissem Gewebe bestehen, die grösseren daneben ein gelbes Zentrum aufweisen. Die grauweisse Zone wird von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, die bei Fortschreiten der nekrotischen Einschmelzung im Zentrum des Knötchens schliesslich auf einen schmalen Saum reduziert wird.

JACOB (1956) beschreibt die in frischen Fällen intralobulär gelegenen Entzündungsprozesse als katarrhalisch-eitrig, häufig auch haemorrhagisch-eitrig. Nach eitriger Einschmelzung der Entzündungsprozesse werden diese von Granulationsgewebe umgeben, wobei sowohl Parenchym als auch interlobulär gelegene Milchgänge die gleichen Umwandlungsprozesse erleiden. Wie JACOB darlegen konnte, werden bindegewebige Kapseln um entstandene Abszesse häufig entzündlich eingeschmolzen, wodurch eine diffuse Ausbreitung des Prozesses von einem Euterviertel zum anderen der gleichen Euterhälfte möglich ist. In einem Teil der Fälle konnte dabei eine galaktogene Infektion ausgeschlossen werden, weshalb JACOB hier eine Ausbreitung auf lymphogenem oder haematogenem Wege annimmt.

Die äussere Haut eines mit *Corynebacterium pyogenes* infizierten Euterviertels ist meist hochgradig entzündlich-ödematös geschwollen, besonders in der Nähe der Zitzenbasis. In den Milchgängen und in der Zisterne findet sich ein entzündliches, eitriges Sekret von

eigentümlichem Geruch und zuweilen blutigem Charakter. Durch Stauung ihres Inhaltes werden Lymphgefässe deutlich sichtbar, desgleichen sind die zugehörigen Euterlymphknoten bei perakutem, akutem und subakutem Krankheitsverlauf in der Regel wesentlich vergrössert (RENK, 1961).

Die chronisch-abszedierende Euterentzündung des Rindes, hervorgerufen durch das *Corynebacterium pyogenes* bezeichnet VIELHAUER (1907) als eine spezifische selbständige Mastitis deren Endstadium durch verschieden grosse und verschieden gestaltete Abszesse, die regelmässig von einer starken bindegewebigen Kapsel umgeben sind, imponiert.

Die Oberfläche des erkrankten Viertels ist bei der chronisch-eitrigen-abszedierenden Form nach RENK (1958) durch Eiterherde in der Unterhaut grobknotig verdickt.

Das Drüsengewebe ist von abgekapselten, meist rundlichen Eiterherden durchsetzt, die vorwiegend ihren Sitz in der Nähe der Zisterne oder in den oberflächlich gelegenen Euterteilen haben. Festes, schwieliges Gewebe umschliesst Abszesse, deren Inhalt aus bröckligen, grünlichgelben oder bräunlich-graugelben Massen bestehen. Diese älteren Abszesse zeigen wenig Tendenz zu einer weiteren entzündlich-eitrigen Einschmelzung mit anschliessender Ausdehnung. In einem grossen Teil der Fälle werden die ausführenden Milchgänge durch entzündliche Veränderungen in Mitleidenschaft gezogen, was zu einer starken Einengung oder völligen Stenose des betroffenen Gangsystems führt (RENK, 1961). Häufig entleert sich auch der Abszessinhalt durch fistelartige Gänge entweder in die Zisterne oder nach Durchbrechen der äusseren Haut nach aussen.

Der histologische Aufbau der Abszesse erinnert nach ROLLE (1928) an das Bild eines Rundzellensarkoms. In der Mitte der Herde trifft man viele Leukozyten an, die von Zellen mit runden oder ovalen fibroblastenähnlichen Kernen umgeben werden. An der Peripherie der Abszesse ist

eine bindegewebige Kapsel sichtbar. Bei Fortschreiten der Nekrose vom Zentrum des Herdes nach der Peripherie wird die Rundzellenschicht verschmälert.

In den jüngsten Herden sind die Pyogeneskeime von einem dichten Wall polymorphkerniger Leukozyten umgeben oder liegen inmitten von Zell- und Kerntrümmern und phagozytisch mit Erregern beladenen Leukozyten (HEYK, 1920).

Die chronisch-eitrige-abszedierende Form der Pyogenesmastitis beschreibt GÖTZE (1928) zunächst als eine starke, leukozytäre Exsudation in das Lumen der Milchgänge mit anschliessender leukozytärer Infiltration und Zerstörung der Gangwandungen. Es treten starke reaktive Zellwucherungen auf, welche auf die Alveolen übergreifen. An Stelle der intakten Epithelauskleidung entsteht ein Demarkationswall aus Rundzellen und Fibroblasten, in welchen grosse Mengen von Pyogeneskeimen eingelagert sind. Die Erreger liegen auch nicht wie Galtstreptokokken oberflächlich auf oder zwischen den Epithelzellen, sondern stets eingepackt in Massen von abgestorbenen oder nekrobiotischen Leukozyten, Epithel- oder Bindegewebszellen. Schliesslich dehnen sich die Entzündungsprozesse auf das umliegende Interstitium aus und führen dort zu kleineren und grösseren Abszessen mit zentraler Einschmelzung und peripherem Granulationsmantel. Bei Umwandlung des Granulationsmantels in festes Bindegewebe, kommt der Entzündungsprozess allmählich zum Stillstand, die Tendenz zum Grösserwerden der Abszesse hört auf. RENK (1961) sieht in der Pyogenesmastitis eine Entzündung, die sich in erster Linie auf galaktogenem Wege ausbreitet und in den meisten Fällen durch Abszessbildungen gekennzeichnet ist. Nur in extrem heftigen oder extrem milden Verlaufsformen sollen keine Abszesse zu finden sein.

Menge und Virulenz der im Entzündungsgebiet vorhandenen Erreger bestimmen das pathologische Geschehen,

wobei reine Infektionen mit *Corynebacterium pyogenes* weniger heftige Reaktionen hervorrufen sollen als Mischinfektionen.

4. Klinisches Bild.

Euterinfektionen mit dem *Corynebacterium pyogenes* sind bei Färsen und Kühen jeder Altersstufe anzutreffen. Bevorzugt werden trockenstehende, hochtragende Kühe und tragende Färsen. Zuweilen sind bereits die juvenilen Milchdrüsen von Kälbern infiziert. Aber auch bei laktierenden Kühen ist die Pyogenesmastitis keine Seltenheit (BUGGE, 1908; STEWART, 1926; MAMMEN, 1927; GÖTZE, 1928; OBIGER, 1959). LINSSEN (1957) hält die Pyogenesmastitis bei Jungrindern deswegen für so gefährlich, weil sie meist auf entlegenen Weiden einer regelmässigen Euterkontrolle entzogen sind und so die Erkrankung zu spät oder gar nicht bemerkt wird. Dies führt, da in einem Teil der Erkrankungsfälle die noch unterentwickelten Euterviertel ohne erhebliche Allgemeinstörungen veröden, häufig dazu, dass dieser Fehler erst viel später bemerkt wird und zur Beanstandung verkaufter Zuchttiere führt (AEHNELT, 1955).

Bei der akuten Form der Pyogenesmastitis ist das Allgemeinbefinden des erkrankten Tieres häufig stark gestört (NIELSEN, 1908). Es besteht meistens Fieber mit Temperaturen zwischen $39,5^{\circ}\text{C}$ und $40,5^{\circ}\text{C}$, auch bis zu $41,5^{\circ}\text{C}$ (HOBAN, 1926; GÖTZE, 1928; AEHNELT, 1955). Die Fresslust ist häufig vermindert oder es besteht völlige Anorexie (EHRlich, 1929). In Ausnahmefällen kann bei Jungtieren das Allgemeinbefinden ungestört sein (AEHNELT, 1955).

Mit einer Pyogenesmastitis behaftete Euterviertel sind meist derartig vergrössert, dass die Erkrankung deutlich sichtbar schon von weitem auffällt, nur selten ist die Schwellung unbedeutend. Sie sind mehr oder weniger hart

und vermehrt warm, die Unterhaut ist häufig ödematös infiltriert (SEELEMANN, 1929). Die Entzündung kann sich auch auf die zugehörigen Zitzen erstrecken, die dann diffus geschwollen sind und sich derb und heiss anfühlen. Insgesamt sind die erkrankten Euterviertel gesteigert schmerzempfindlich (STEWART, 1926; CALLIUS, 1927; ROLLE, 1928; AEHNELT, 1955; OBIGER, 1959).

Die Sekretion ist fast immer hochgradig gestört, das Sekret hat kaum noch milchähnlichen Charakter. Dabei scheint die Zeitdauer der Erkrankung einen spezifischen Einfluss auszuüben, da das anfangs dünnflüssige Sekret mit fortschreitender Erkrankung immer dickflüssiger wird und mengenmässig abnimmt. Schliesslich kann die Sekretion völlig sistieren, das Euterviertel verödet und das Endstadium der Erkrankung ist erreicht. Das Sekret ist häufig rein eitrig oder blutig-eitrig, von grüngelblicher, bräunlicher oder grauer Farbe, wobei im Schrifttum ausserdem immer wieder auf den sehr üblen Geruch hingewiesen wird (HOBAN, 1926; EHRLICH, 1929; AEHNELT, 1955; OBIGER, 1959).

Die Begleiterscheinungen und Folgen einer Pyogenesmastitis können mannigfacher Art sein, falls die Erkrankung nicht lokal auf das Euter begrenzt bleibt. Bei Einbruch der Pyogeneskeime in den Blut- und Lymphweg kommt es zu einer allgemeinen Pyämie. Die Tiere magern stark ab (KARRAS, 1930) und eine Notschlachtung wird häufig notwendig (GÖTZE, 1928). In vielen Organen bilden sich Metastasen, so in Lunge, Herz, Nieren, Gebärmutter, mit Vorliebe aber in den Sprunggelenken (AEHNELT, 1955), die dann geschwollen, vermehrt warm und schmerzempfindlich sind. Häufig sind auch eitrig-eitrige Klauenentzündungen verbunden mit hochgradigen Lahmheiten (OBIGER, 1959). Neben diesem oft hochakuten Verlauf kann die Pyogenesmastitis aber auch milder beginnen und dann von Anfang an schon mehr die Anzeichen einer chronisch ablaufenden Krankheit tragen. Dass Allgemeinbefinden ist nur mässig gestört, die allmähliche Ausbildung von

Abszessen im Euter, zeitweilig als fluktuierende Stellen palpierbar, beherrscht das Bild. Schliesslich kommt es zu Durchbrüchen eines dickflockigen, übelriechenden Eiters in das Milchgangsystem oder durch die Euterhaut nach aussen. Damit wird der Ansteckungsstoff verstreut und kann zu einer gefährlichen Infektionsquelle für andere Tiere werden. Das Endstadium dieses chronischen Verlaufes bildet auch hier eine totale Verödung des erkrankten Euterviertels (COLLINS, 1927; SEELEMAN, 1929; RENK, 1958).

5. Therapie und Prophylaxe.

Überall da, wo Rinder in erster Linie ihrer Milchleistung wegen gehalten werden, muss zwangsläufig die Milchdrüse in den Mittelpunkt des wirtschaftlichen Interesses rücken. Jede zu einer Leistungsminderung führende Erkrankung des Euters wird daher, das Verständnis des Tierhalters vorausgesetzt, ein therapeutisches Eingreifen durch den Tierarzt wünschenswert und ganz besonders auch präventive Massnahmen notwendig machen. Das gilt ganz besonders für die Pyogenesmastitis, da sie, abgesehen von der nicht selten notwendig werdenden Notschlachtung des erkrankten Tieres, ausserordentlich rasch zu einer Verödung der befallenen Euterviertel führt.

Trotz der gerade im Hinblick auf die Pyogenesmastitis so häufigen therapeutischen Misserfolge sind, eben wegen der grossen wirtschaftlichen Bedeutung, bis heute immer wieder Versuche zur Heilung der infizierten Viertel, zumindest aber zur Erhaltung des Lebens der erkrankten Tiere unternommen worden. Darüber hinaus hat man sich immer wieder bemüht, durch die verschiedensten präventiven Massnahmen eine Infektionsprophylaxe zu betreiben.

Die im Schrifttum für Therapie und Prophylaxe empfohlenen Massnahmen lassen im wesentlichen folgende Richtungen erkennen:

1. Das ausschliesslich chirurgische Vorgehen.

2. Die Applikation spezifischer Impfstoffe zur Therapie und Prophylaxe.
3. Die parenterale oder intrazisternale Applikation bakterizid wirkender Stoffe, unterstützt durch äusserlich lokale Hilfsmittel.
4. Rein präventive Massnahmen zur Infektionsprophylaxe.

Das chirurgische Vorgehen hatte das Ziel, durch Entfernung oder zumindest Eröffnung der Zitze einen ungehinderten Abfluss für den Pyogeneseiter zu schaffen und durch Verhinderung einer Stauung des krankhaften Sekretes das Einbrechen des Erregers in die Blutbahn mit seinen Folgen - Metastasen, Pyämie usw. - zu verhindern.

BRITTLEBANK (1926) amputierte ein Stück der Zitze des erkrankten Viertels und legte zusätzlich eine Drainage an. Er wies jedoch darauf hin, dass das veränderte Sekret keinesfalls in die Streu gelangen dürfte, sondern vielmehr aufgefangen und vernichtet werden müsste, um eine Verschleppung von Krankheitserregern zu verhüten. Diese Empfehlung dürfte jedoch in der Praxis kaum durchführbar sein. Bei guter Ausmelkbarkeit des pathologischen Sekretes hält BRITTLEBANK die Amputation der Zitze für nicht notwendig. Zusätzlich zur Amputation der Zitze empfiehlt GÖTZE eine ausgiebige Spaltung der Zisterne (GÖTZE, 1928; OBIGER, 1959).

Die Amputation eines für die Funktion des Euterviertels notwendigen Teiles gesteht die Aussichtslosigkeit eines funktionellen Heilungsversuches ein, sie erstrebt nur die völlige Stillegung des infizierten Viertels mit dem Ziel der Erhaltung des Tieres und einer wirtschaftlich ausreichenden Milchleistung der restlichen Euterviertel.

Der Versuch der Beeinflussung von Pyogenesmastitiden durch spezifische Impfstoffe wurde bereits 1927 von PFEILER unternommen. Der von ihm nach "zellulär-therapeutischen Grundsätzen" hergestellte Impfstoff sollte

bei erkrankten Tieren eine schnelle und dauerhafte funktionelle Heilung ergeben. Auch MOORE (1927) will durch 6 Injektionen (steigend von 1 bis 6 ml) einer Autovakzine eine Pyogenesmastitis geheilt haben. LITTLE und PLASTRIDGE berichten 1946 über ermutigende Vakzinationsergebnisse.

Diesen positiven Aussagen stehen eine Reihe von Untersuchungsergebnissen gegenüber, die der Pyogenes-Vakzination weder eine verhindernde noch heilende Wirkung zuschreiben. So hält GÖTZE (1928) eine Impfung mit dem Ziel der Erhaltung eines bereits erkrankten Euterviertels für zwecklos. Eine von WEITZ (1949) durchgeführte Impfung von 1000 Rindern mit Toxoiden, Vakzinen und Toxoid-Vakzinen konnte das Auftreten von Sommermastitiden nicht verhindern, obwohl sich bei den geimpften Rindern hohe Blutantititer gebildet hatten. BULLING (1956) bezweifelt überhaupt die Möglichkeit einer echten Immunität oder einer Infektionsimmunität, da wiederholte künstliche Infektionen bei dem gleichen Tier immer wieder angingen.

Aus diesen Berichten geht hervor, dass eine Impfung gegen die Pyogenesmastitis weder in prophylaktischer noch in therapeutischer Hinsicht erfolgversprechend ist.

Am häufigsten schliesslich sind in der Literatur die Hinweise auf s p e z i f i s c h e T h e r a p e u t i - k a , von deren Anwendung man sich eine Heilung versprach oder sogar diesen Effekt gesehen haben wollte. Die Vielzahl und die Verschiedenheit der bis heute immer wieder empfohlenen Stoffe deuten die weitestgehende therapeutische Ohnmacht an.

STEWART (1926) empfahl perorale Formalingaben, dazu heisse Leinsamenpackungen auf das erkrankte Euterviertel, Massagen und häufiges Ausmelken. KLIMMER (1927) verabfolgte Cortex Chinae und Cortex Quercus per os und

infundierte Kaliumpermanganatlösung oder Tierkohle in das infizierte Viertel. Zusätzlich rieb er diese mit Karbolöl und Kampfersalbe ein; um geschwollene Gelenke legte er mit Spiritus getränkte Verbände. Heilungen konnte er mit dieser Behandlungsmethode jedoch nicht erzielen. Für begrenzt wirksam hielt KARMANN (1929), allerdings nur im Frühstadium der Erkrankung, die intramammäre Applikation von Jod-, Jodkali- oder Rivanollösung, kombiniert mit häufigem Ausmelken des betroffenen Euterviertels.

Besonders grosse Hoffnungen setzte man schliesslich in die Sulfonamide und Antibiotika. In vielen experimentellen Untersuchungen versuchte man Aufschluss über die Empfindlichkeit beziehungsweise Resistenz des *Corynebacterium pyogenes* gegenüber diesen Stoffen zu erlangen, um hieraus Rückschlüsse auf die wirkungsvollste Substanz und die notwendige Dosierung ziehen zu können. BAUMGARTEN (1947) konnte feststellen, dass schon 0,5 i.E. Penicillin pro ml Medium das Wachstum der Pyogeneskeime in der Kultur unterbindet. Die Untersuchungen von KLATT (1952) zeigten aber, dass Sulfonamide und Antibiotika in den verschiedenen Bakteriennährböden auch eine unterschiedliche Wirkung haben können. So wurden mehrere Präparate wie Supronal, Aureomycin und Streptomycin an 12 Stämmen von *Corynebacterium pyogenes* geprüft und zwar in 10 %iger Pferdeserumbouillon und auf Blutagarplatten. Supronal hemmte 66 % der Stämme in der Bouillon und 83 % auf der Blutagarplatte, Aureomycin hemmte in 0,02 %iger Lösung 100 % der Stämme in beiden Nährböden und Streptomycin 42 bzw. 58 % der Stämme. Von besonderer Wichtigkeit schien jedoch, dass die Antibiotika schon in mehr oder weniger sehr geringer Konzentration wirksam waren. BULLING (1954) stellte bei der Empfindlichkeitsprüfung von 60 *Corynebacterium pyogenes*-Stämmen gegen Antibiotika in vitro folgende Daten fest: bei Streptomycin sind 2,5 Gamma je ml und bei Terramycin 1 Gamma je ml zur Wachstumshemmung der Bakterien notwendig. Eine Resistenz konnten einige Stämme im Verlaufe der Zeit gegen Streptomycin entwickeln, seltener gegen

Penicillin , niemals jedoch gegen Terramycin. Auch BÜRGENER (1956) schliesst aus seinen Untersuchungen, dass Antibiotika und Sulfonamide das Wachstum von *Corynebacterium pyogenes* hemmen und zwar Antibiotika in sehr niederen, Sulfonamide dagegen in beträchtlich höheren Konzentrationen.

Die klinische Anwendung der Antibiotika bei der Pyogenemastitis zeigte jedoch, dass die in-vitro- Ergebnisse durchaus nicht auf die Verhältnisse in vivo übertragen werden konnten, trotzdem sowohl durch parenterale als auch selbstverständlich intramammäre Antibiotikaapplikationen im Euter durchaus bakterizide oder bakterio-statische Konzentrationen zu erreichen waren. Dass das Versagen der Antibiotikatherapie nicht mit einer möglichen Resistenz der Corynebakterien zusammenhängen konnte, war durch die oben erwähnten Empfindlichkeitsteste klar geworden. Die einfache lineare Wirkungsbeziehung zwischen Medikament und Keim auf der Testplatte musste also im Euter durch einen spezifischen Faktor verhindert oder zumindest erschwert werden. Nach DIERNHOFER (1955) hat der Erreger zum Zeitpunkt seiner Feststellung schon grössere Gewebsteile nekrotisch gemacht und liegt innerhalb von Abszessen umgeben von Granulationen, zu denen auch kein wesentlicher Blutzustrom mehr erfolgt. Der Erreger ist also gegen die Einwirkung von Medikamenten sowohl vom Blutkreislauf als auch vom Milchgangsystem her ausgezeichnet geschützt. Für die Therapie bedeutet das, dass sie nur dann eine Aussicht auf Erfolg haben kann, wenn sie möglichst frühzeitig beginnt, denn von keinem Medikament kann erwartet werden, dass es bereits eingetretene Nekrosen beseitigt und wieder zu voll funktionsfähigem Gewebe zurückverwandelt. Von diesem Gesichtspunkt aus müssen auch die erstaunlichen Behandlungserfolge gesehen werden, die BULLING (1956) mit der Anwendung von Terramycin, das er in seinen oben erwähnten Plattentesten als besonders wirksam gegen das *Corynebacterium pyogenes* gefunden hatte, bei experimentell

erzeugten Pyogenesmastitiden erzielen konnte. In 28 Versuchen infizierte er die Euter von 7 Kühen und 2 tragenden Färsen und konnte mit intramammären Applikationen von 300 - 400 mg Terramycin-Suspension wässrig oder 1 bis 3 maligen intramammären Gaben von je einer Tube Terramycin-Suspension in Salbengrundlage ein schnelles Verschwinden der Pyogeneskeime aus dem Sekret feststellen. In nahezu allen Fällen erreichte er eine klinische Heilung und der Milchertrag erreichte wieder 50 bis 75 % der vor dem Versuch gemessenen Menge. Die Behandlungsergebnisse bei künstlichen Infektionen können selbstverständlich nicht einfach auf die natürlich zustandekommenen Pyogenesmastitiden übertragen werden, da hier noch andere, bis ins einzelne heute noch nicht bekannte Faktoren für den Krankheitsbeginn und den Krankheitsablauf eine wesentliche Rolle spielen. Das zeigt sich denn auch in den bei weitem nicht so günstigen Behandlungserfolgen von LINSSEN (1957). Von drei an Pyogenesmastitis erkrankten Kühen konnte er zwei Tiere mit einer dreimaligen intrazisternalen Gabe von je einer Tube Terramycin-Suspension pro Tag und Eutervierviertel klinisch heilen. Die Milchleistung der Kühe erreichte 50 - 100 % der vor der Behandlung gemessenen Werte. Bei der dritten Kuh konnte wohl die Ausscheidung der Pyogeneskeime in der Milch beseitigt werden, die Milchmenge betrug aber nur noch ein Liter pro Tag. Ferner behandelte er 14 an Pyogenesmastitis erkrankte Färsen. Davon konnten 6 Tiere der Zucht volltauglich erhalten werden, 8 Tiere dagegen behielten hühner-eigrosse Verhärtungen im Parenchym zurück und kamen, nachdem der Gewichtsverlust wieder aufgeholt war, zur Schlachtung.

Diese beiden Beispiele zeigen aber auf jeden Fall, dass nicht jede Pyogenesmastitis von vornherein als therapeutisch aussichtslos angesehen werden darf, sondern dass im Gegenteil unter den günstigen Voraussetzungen eines frühzeitigen Behandlungsbeginns auch Erfolge möglich sind.

Da bei der Pyogenesmastitis in erheblicher Menge Detritusmassen entstehen, die den antibiotischen Stoffen den Weg zu den Erregern erschweren, war die Überlegung naheliegend, auch gegen die Gewebszerfallsprodukte vorzugehen (GREUER und HESS, 1954). Fermente, zum Beispiel Trypsin, sind in der Lage, Proteine abzubauen, nicht aber lebendes Eiweis anzugreifen, da dieses durch in jeder lebenden Zelle vorhandene Inhibitoren geschützt ist (GRIESSMANN, 1951; WOLF, 1953). Da die durch den Fermentabbau von nekrotischem Material freiwerdenden Eiweisbausteine in Verbindung mit der Körperwärme aber das Wachstum und die Vermehrung der Erreger fördern, ist es bei der Therapie infektiöser Geschehen notwendig, den Fermenten ein Antibiotikum zuzusetzen, damit auf diese Weise Nekrolyse und Bakteriostase gekoppelt werden (GREUER, 1949; MÜNZE BROK, 1951; FORSCHNER, 1956). FORSCHNER (1956) applizierte pro Euterviertel während einer 5 bis 7tägigen Behandlung ein Kombinationspräparat von 500 000 i.E. Penicillin, 500 000 Gamma Streptomycin und 1 g kristallinem Trypsin. Frische Pyogenesmastitiden nicht laktierender Kühe konnten klinisch und funktionell geheilt werden, nicht aber Pyogenesmastitiden laktierenden Rinder.

Die eine **I n f e k t i o n s p r o p h y l a x e** bezweckenden Massnahmen stützen sich auf die Annahme, dass die Corynebakterien durch den Strichkanal in das Euter einwandern und durch Fliegen an die Zitzen herangetragen werden. Dementsprechend sollte durch Verschluss der Zitzenöffnungen, Anstrich der Zitzen mit stark riechenden, fliegenabweisenden Stoffen, einer Fliegenbekämpfung ganz allgemein und mit einer regelmässigen Beschickung der Euter mit einem Antibiotikum eine Infektion verhindert werden.

BUGGE (1908) empfiehlt den Verschluss der Zitzenöffnungen mit einer derben Salbe. Sehr gute Erfolge will SCHMIDT (1911) durch Bepinseln oder häufiges Eintauchen der Striche

in Teer erreicht haben. BRITTLEBANK (1926) verschliesst die Zitzenöffnungen mit Karbolvaseline oder Karbolzinksalbe, um Fliegen abzuhalten. Auch durch Zubrennen der Zitzenöffnungen trockenstehender Rinder versuchte man einer Infektionsgefahr vorzubeugen (EHRlich, 1929). Als bestes Mittel empfiehlt GÖTZE (1928) das Fernhalten gefährdeter Tiere von verseuchten Weiden und die häufige Euterkontrolle während der Zeit der Gefahr. Auf eine strenge Isolierung kranker Tiere wird besonders Wert gelegt, um der Keimverschleppung durch das abtropfende Sekret zu begegnen (EHRlich, 1929). Von EDWARDS (1936) wird zur Vorbeuge eine Mixtur von Archangel-Teer und Schweineschmalz als Zitzenanstrich verwendet.

In neuerer Zeit infundierte PEARSSON (1950) Penicillin in öligem Vehikel in den Zitzenkanal trockenstehender Kühe während der ersten 14 Tage des Monats Juli. Im Vergleich zu den Kontrolltieren konnte er ein stark vermindertes Auftreten der Pyogenesmastitis bei den behandelten Tieren beobachten. Als vollständig ausreichenden Schutz empfiehlt PEARSSON eine regelmässig intramammäre Penicillin-Behandlung im Abstand von 2 bis 3 Wochen.

Da nach AEHNELT (1955) die in der Literatur angegebenen prophylaktischen Massnahmen nicht zur sicheren Verhütung einer Pyogenesmastitis ausreichen, versuchte er durch Besprühungen der Rinder mit Kontaktinsektiziden die Überträgerfliegen fernzuhalten beziehungsweise zu töten. Dabei kamen Toxaphen in 3 %iger Lösung für den Euterspray, in 1 %iger Lösung für die Körperbesprühung, Esso-Viehschutz 6 %ig und 2 %ig und Per-Jacutin-Stallspritzmittel zur Anwendung. Von 570 behandelten Rindern erkrankten 0,7 % an Pyogenesmastitis; bei den unbehandelten Kontrolltieren betrug der Verseuchungsgrad 9,4 %. Vom Verfasser wird aber darauf hingewiesen, dass mit den Kontaktinsektiziden nur Jungtiere und trockenstehende Kühe besprüht werden dürfen. Eine Behandlung mit den angegebenen

Sprühmitteln in stärkerer Konzentration führt zu fieberhaften Allgemeinerscheinungen. Da die Wirkungsdauer der Kontaktinsektizide beschränkt ist, muss die Besprühung alle 2 bis 3 Wochen wiederholt werden.

C. Eigene Untersuchungen.

1. Raum und Bodengestaltung des Lübecker Milcheinzugsgebietes.

Die dem Rindergesundheitsdienst Lübeck angeschlossenen Tierbestände liegen in einem Gebiet, welches vom Kreis Lübeck, dem südlichen Teil des Kreises Eutin und Gebieten der Kreise Segeberg, Storman und Lauenburg gebildet wird.

Der nördliche Abschnitt des Gebietes, der zu einem grossen Teil von der Ostsee begrenzt wird, weist eine wellige, relativ trockene Bodenstruktur auf, genutzt durch Ackerbau und gut entwässerte Weiden, über die fast das ganze Jahr ein frischer Wind weht. Nur vereinzelt liegen kleine Wäldchen in das Kulturland eingesprengt.

Auf dem mittleren, dem westlichen Abschnitt, wird ebenfalls Ackerbau und Weidewirtschaft betrieben. Ausgedehntere Waldungen schliessen sich am Übergang zum südlichen Gebiet an und geben diesem Teil ein anderes Gepräge. Der Boden ist hier, im Gegensatz zu den schweren Bodenqualitäten im nördlichen und westlichen Gebiet, wesentlich leichter. Aber auch hier wird Ackerbau und Weidewirtschaft betrieben.

2. Allgemeines.

Der Rindergesundheitsdienst (RGD) Lübeck, eine Aussenstelle des Institutes für Tiergesundheit Kiel der Landwirtschaftskammer Schleswig-Holstein, betreut 11 750 Kühe in insgesamt 1 168 Beständen, die auf freiwilliger Basis der Eutergesundheitskontrolle im Milcheinzugsgebiet einer Lübecker Meierei angeschlossen sind. Die Euterkontrolle findet viermal im Jahr statt. Die Milchproben werden von Angestellten des Landeskontrollverbandes entnommen und zu einem grossen Teil im Laboratorium des RGD Lübeck untersucht, der restliche Teil im Tiergesund-

heitsamt Kiel. Auf Grund der Untersuchungsergebnisse wird von Tierärzten des RGD sofort eine kostenlose Behandlung der als euterkrank ermittelten Tiere eingeleitet. Neben diesen turnusmässigen Milchkontrollen ist jedoch jeder Tierbesitzer, der der Eutergesundheitskontrolle angeschlossen ist, berechtigt, bei Auftreten geringster Anzeichen einer Eutererkrankung sofort kostenlos eine Milchprobe zur Untersuchung einzuschicken. Diese Einrichtung ermöglicht die Feststellung von Mastitiden im Frühstadium und kommt damit einer erfolgreichen Therapie weitgehend entgegen.

3. Material und Untersuchungsgang.

Durch eine eingehende Unterrichtung der dem RGD Lübeck angeschlossenen, mit der Pyogenesmastitis seit Jahren vertrauten Landwirte unter besonderem Hinweis darauf, dass bei rechtzeitigem Behandlungsbeginn die Möglichkeit einer Heilung der Pyogenesmastitis durchaus gegeben sei, wurde es erreicht, dass von den aufgeschlossenen Tierhaltern schon bei den geringsten Anzeichen einer Euterinfektion Einzelmilchproben zur Untersuchung eingesandt wurden. Dadurch konnten vom 14.9.1959 bis zum 13.5.1960 52 Tiere mit insgesamt 57 Pyogenes-infizierten Eutervierteln zu einem grossen Teil beim Beginn der Infektion klinisch und therapeutisch erfasst und der Krankheitsverlauf verfolgt werden.

Die eingesandten Proben verdächtiger Eutersekrete wurden sofort bei Eingang untersucht und zwar einmal mikroskopisch im direkten, nach Gram gefärbten Ausstrich. Im weiteren Untersuchungsgang wurde eine Öse des bei 3 000 Um./Min. während 10 Minuten gewonnenen Sedimentes auf eine Fleischpeptonblutagarplatte ausgestrichen und 12 Stunden bei 37 ° C bebrütet, um dann auf *Corynebacterium* pyogenes-Kolonien untersucht zu werden.

Im Zweifelsfall wurde von den gewachsenen Kolonien nochmals ein gefärbter Ausstrich mikroskopisch untersucht.

Beim Besitzer der erkrankten Tiere wurde der Zeitpunkt der Aufstallung, der Kalbetermin, die Jahresmilchleistung erfragt und der Vorbericht, insbesondere auch hinsichtlich der Futteraufnahme, erhoben.

Die klinische Untersuchung erstreckte sich auf den Allgemeinzustand, die Feststellung der Rektaltemperatur, der Pulszahl und der Zahl der Atemzüge. Insbesondere wurde darauf geachtet, ob schon Zeichen einer Gelenksaffektion vorhanden waren. Hieran schloss sich die Untersuchung des Euters. Es wurde zunächst von allen Seiten besichtigt, auf eventuelle Hervorwölbungen, Verfärbungen oder Verletzungen wurde besonders geachtet. Alsdann folgte die Palpation des Euters mit beiden Händen, wobei jedes Viertel auf Umfang, Konsistenz, Wärme, Schmerzhaftigkeit geprüft wurde. Das aus dem erkrankten Viertel ermolzene Sekret wurde in einem Vormelkbecher, auf dessen schwarzen Untergrund kleinste Eiterflöckchen zu erkennen sind, auf Farbe, Geruch, Konsistenz und Beimischungen geprüft. Zur Feststellung des Geruches wurde eine zweite Person hinzugezogen.

An die Erhebung des Vorberichtes und die klinische Untersuchung schloss sich die Behandlung an.

4. Therapeutika und therapeutisches Vorgehen.

Die Behandlung der hier aufgeführten Pyogenesmastitiden wurde in der Hauptsache mit Antibiotika und in zwei Fällen mit Sulfonamiden durchgeführt:

1. In 11 Erkrankungsfällen mit 11 infizierten Eutervierteln wurde Terramycin-Suspension-PFIZER in der Dosierung von 1 bis 2 Tuben je Euterviertel und Tag intrazisternal instilliert. Das Präparat, abgefüllt in Tuben zu 14 g, enthält je Gramm 30 mg Terramycin in der stabilen Form

des di-Calcium-Salzes (Ca-di-Oxytetracyclin) und 10 000 i.E. Polymyxin B-Sulfat. Die Dosierung ist mit einer Tube je Tag und Euterviertel angegeben.

2. Bei einem Patienten mit einem erkrankten Viertel wurde Chloromycetin-Eutersuspension-PARKE DAVIS intrazisternal appliziert (1 bis 2 Tuben je Viertel und Tag), in weiteren 2 Fällen mit insgesamt 2 Vierteln Chloromycetin gemeinsam mit Terramycin. Die Zubereitung enthält je Tube in 5 g Vehikel das Äquivalent von 500 mg Chloromycetin.
3. Neben der intrazisternalen Instillation von Terramycin wurde in 27 Erkrankungsfällen mit insgesamt 29 infizierten Vierteln intramuskulär Ambocillin "S" -O.W.G.-Chemie angewendet. In 7 Fällen wurde die Dosierung probeweise von 3 Mill. i.E. je Tier und Tag auf 6 Mill. i.E. erhöht. Das Ambocillin "S" liegt in Trockensubstanz vor und muss vor Gebrauch in aqua destillata aufgeschwemmt werden. Eine Ampulle enthält 1,5 Mill. i.E. Penicillin und 1,5 Mill. i.E. Dihydro-Streptomycin-Sulfat.
4. Parenteral wurde weiterhin bei 6 erkrankten Rindern mit 6 infizierten Eutervierteln Strepto-Penicillin-LÖWENS, das in spritzfertiger Suspension in der Zusammensetzung von 50 000 i.E. Procain-Penicillin und 50 mg Dihydro-Streptomycin je ml vorliegt. Es wurde mit 10 bis 15 ml je Tier und Tag dosiert.
5. Neben der intrazisternalen Therapie wurde bei 2 Patienten mit 4 infizierten Eutervierteln intravenös Sulfatin-VETERINARIA, eine 25 %ige, stabile, wässrige Lösung des Sulfamethazins-2-Sulfanilamido-4,6-dimethylpyridin natrium in einer Dosierung von 100 bis 120 ccm appliziert.
6. Zusätzlich zur Antibiotikatherapie wurden bei 12 der erkrankten Tiere je 5 ccm der Vitaminkombination

A-D₃-E forte-O.W.G-CHEMIE intramuskulär verabfolgt.
Die ölige, spritzförmige Lösung enthält je ml
12 000 i.E. Vitamin A, 20 000 i.E. Vitamin D₃ und
10 mg Vitamin E.

7. Auf Grund der von STADLER (1959) mitgeteilten günstigen Ergebnisse bei der Behandlung akuter Colimastitiden wurde Echiplant-extern-SCHWABE versuchsweise in 3 Erkrankungsfällen für 4 Euterspülungen mit 100 bis 150 ml einer wässrigen Lösung angewendet. Echiplant-extern ist ein Frischpflanzenauszug aus Echinacea angustifolia und Aristolochia mit Thioharnstoff. Daneben wurde in 8 Fällen Echiplant i.m., ein Präparat gleicher Zusammensetzung und in spritzfertigen Ampullen abgefüllt, zur intramuskulären Injektion verwendet, in der Dosierung von 5 ml je Tier und Tag.

Vor Durchführung der Behandlung wurde durch eine klinische Untersuchung in Verbindung mit einer sorgfältigen Prognosestellung Art, Umfang und Anwendungsmöglichkeiten der einzusetzenden Medikamente festgelegt.

Nach gründlichem Ausmelken des erkrankten Euterviertels und Desinfektion der Zitzen wurden die oben angegebenen Antibiotika intrazisternal infundiert. Das Antibiotikum wurde für 24 Stunden im Euterviertel belassen, die restlichen gesunden Euterviertel wurden im üblichen Turnus weiter gemolken. Nach 24 Stunden erfolgte erneutes Ausmelken des erkrankten Viertels und die wiederholte Beschickung mit einer oder zwei Tuben der oben angeführten Eutersalben, die wieder für 24 Stunden im Euter belassen wurden. Nach Ablauf dieser Zeit hatte der Besitzer während einer ein bis zweitägigen Behandlungsunterbrechung das Euterviertel möglichst alle zwei Stunden auszumelken. Die weitere Therapie richtete sich nach Grad und Umfang des Krankheitsgeschehens, so dass im weiteren Verlauf der Erkrankung die Behandlung im Abstand von 24 bis 72 Stunden wiederholt wurden.

Wie aus der Aufstellung hervorgeht, wurde bei 38 Patienten neben der intrazisternalen Behandlung eine parenterale Applikation von Antibioticis durchgeführt. Dies schien notwendig, da die häufig umfangreichen ödematösen Verschwellungen und eine starke Anschoppung pathologischen Sekretes eine Verlegung des Milchgangesystems vermuten liessen, so dass lokal applizierte Antibiotika in ihrer Verbreitung im Euter stark behindert werden mussten. Durch intramuskuläre oder intravenöse Applikation des wirksamen Stoffes sollte versucht werden, über das Blutgefäss-System das Krankheitsgeschehen im Euter zu beeinflussen.

In der Mehrzahl der Fälle wurde dem erkrankten Tier am ersten Behandlungstag neben der intrazisternalen Instillation von ein bis zwei Tuben Terramycin 3 Mill. i. E. Ambocillin-"S" i.m. verabfolgt. Zusätzlich wurde bei 12 Patienten ein Vitaminkombinationspräparat und bei 8 Patienten ein Frischpflanzenauszug i.m. injiziert. Ferner wurde bei insgesamt 4 infizierten Eutervierteln neben der ausgeführten lokalen und parenteralen Behandlung eine "Euterspülung" mit einer wässrigen Lösung von 100 bis 150 ccm Echinacin-extern durchgeführt. Das Präparat wurde für eine Stunde im Euter belassen, danach sorgfältig ausgemolken und anschliessend ein Antibiotikum instilliert.

Nach 24 Stunden wurde die Behandlung mit Terramycin und Ambocillin-"S" wiederholt und dem Schweregrad der Erkrankung entsprechend in zeitlichen Abständen von 24 bis 72 Stunden weiter durchgeführt.

Bei 7 infizierten Eutervierteln hatten sich während der Behandlung deutlich lokalisierbare Verhärtungen abgegrenzt. In diese zirkumskripten, klar abgesetzten, derben Verhärtungen wurde mittels einer 20 ccm fassenden Injektionspritze eine Tube Terramycin-Suspension durch die Euterhaut injiziert.

Nach genauer Lokalisation der anzustechenden Verhärtung und der günstigsten Einstichstelle wurden zur Kennzeichnung der Injektionsstelle ein Haaranschnitt angelegt.

Das ausgemolkene Euterviertel wurde dann gewaschen, die Injektionsstelle mit einem mit Äther-Alkohol getränkten Wattebausch gereinigt. Nach Füllung der Injektionsspritze mit einer Tube Terramycin-Suspension (das Mundstück der Terramycintube passt in den normalen Veterinärkonus der Injektionsspritze, so dass durch Herabziehen des Spritzenkolbens der Inhalt aus der Tube abgesaugt wird) wurde eine dünne, entsprechend lange Kanüle auf den Spritzenkonus gesetzt. Zur Fixierung des Tieres wurde der Schwanz von einer Hilfsperson mit beiden Händen erfasst und über den Rücken nach oben gebogen, der Kopf des Tieres durch Nasengriff gehalten. Diese Vorsichtsmassnahme reichte aus, da die Injektion anscheinend wenig Schmerzen verursacht. Unter Vermeidung von Hautgefässen wurde die Kanüle in die vorher genau festgelegte Richtung eingestochen. Beim Auftreffen auf die anzustechende Verhärtung machte sich ein deutlich fühlbarer Widerstand bemerkbar, der bei Überwindung ein eigentümlich knirschendes Gefühl vermittelte. War die Kanülenspitze an ihrem Bestimmungsort, so konnte die Terramycin-Suspension entweder wie in einen Hohlraum leicht injiziert werden, oder aber es ergab sich für die Injektion ein nur schwer überwindbarer Widerstand. Wesentliche Blutungen traten nicht auf.

Die praktische Durchführung der Behandlung erfuhr eine wesentliche Erleichterung durch die verständnisvolle Mithilfe des Tierbesitzers: Isolierung des erkrankten Tieres oder aber bei Platzmangel Abtrennung durch Balken oder Strohballen, häufige Reinigung sowie Desinfektion des Standplatzes, Melken des erkrankten Tieres als letztes mit der Hand, auf keinen Fall mit der Melkmaschine. Als besonders wichtig wurde erachtet, dass die infizierten Euterviertel während einer ein bis zweitägigen

Behandlungsunterbrechung möglichst alle zwei Stunden unter leichter Massage ausgemolken wurden. Dadurch sollte eine häufige Entfernung des pathologischen Sekretes und eine Keimverminderung im Euterviertel erreicht werden.

Die Therapie mit den oben angeführten Medikamenten und die Befolgung des angegebenen Behandlungsplanes wurde bis zum Erreichen des gesetzten Zieles durchgeführt. Bei teilweiser oder völliger klinischer Heilung des erkrankten Euterviertels wurde die Behandlung erst dann abgebrochen, wenn ein bakteriologisch-zytologisch negativer Milchuntersuchungsbefund vorlag. Die im Anschluss an die Behandlung durchgeführte bakteriologisch-zytologische Milchuntersuchung ergab häufig einen vermehrten Zellgehalt. Erst nach verschieden langer Zeit ergab die mikroskopische Milchuntersuchung auch in dieser Beziehung einen negativen Befund, der den Erkrankungsfall endgültig abschloss.

5. Besprechung der Erkrankungsfälle.

a) Geographische Verteilung.

Die in der Literatur immer wieder angeführten Vermutungen, dass die Entstehung einer Pyogenesmastitis in bestimmten Gebieten, auf besonderen Böden begünstigt sei, gab Veranlassung, die im RGD Lübeck in der Zeit von 1953 bis 1960 registrierten 222 Pyogenesmastitis-Fälle auf ihre geographische Verteilung zu überprüfen.

Wie bereits beschrieben, ist der nördliche und westliche Teil des Untersuchungsgebietes von welliger, trockener Bodenoberfläche, welche intensiv landwirtschaftlich genutzt wird. Gut entwässerte, trockene Kulturweiden und nur vereinzelt eingefügte Baumgruppen geben der Landschaft ihr Gepräge.

Der südliche Teil, hier ist wesentlich leichter Boden anzutreffen, weist grössere Waldbestände auf und ist in sich geschlossener.

Bei den Weideflächen im nördlichen und westlichen Teil des Untersuchungsgebietes handelt es sich grössten Teils um hochwertige Kulturweiden, die mit grossem Arbeitsaufwand gepflegt werden. Ein ausgebildetes Drainagesystem sorgt für gute Entwässerung. Dagegen sind die im südlichen Teil gelegenen Weiden häufig Dauerweiden und nicht von derartig guter Qualität. Hier werden Weiden angetroffen, die entweder ganz von Wald eingeschlossen oder aber an diesen angrenzen und deswegen auch feuchter, teilweise sogar anmoorig sind.

Klimatisch liegt das gesamte Untersuchungsgebiet im überwiegenden Einfluss der Ostsee. Besonders charakteristisch sind, neben einer relativ hohen Luftfeuchtigkeit, die fast ständig wehenden frischen Winde. Schwül-feucht-warme Temperaturen, also insektenbegünstigende Bedingungen, sind recht selten.

Nach den geographischen Daten und unter Berücksichtigung der Literaturhinweise war zu vermuten, dass die Pyogenesmastitiden vorwiegend im südlichen Teil des Untersuchungsgebietes mit den besonders prädisponierenden Weiden auftraten. Das traf jedoch für die hier untersuchten 52 Pyogenesfälle nicht zu. Auch unter Einschliessung der weiteren 170, in der Zeit von 1953 bis 1960 beim RGD Lübeck registrierten Pyogenesmastitiden in die vergleichende Betrachtung konnte keine Beziehung zwischen der Häufigkeit von Pyogenesmastitiden und bestimmten Gegenden, Weiden oder Böden festgestellt werden.

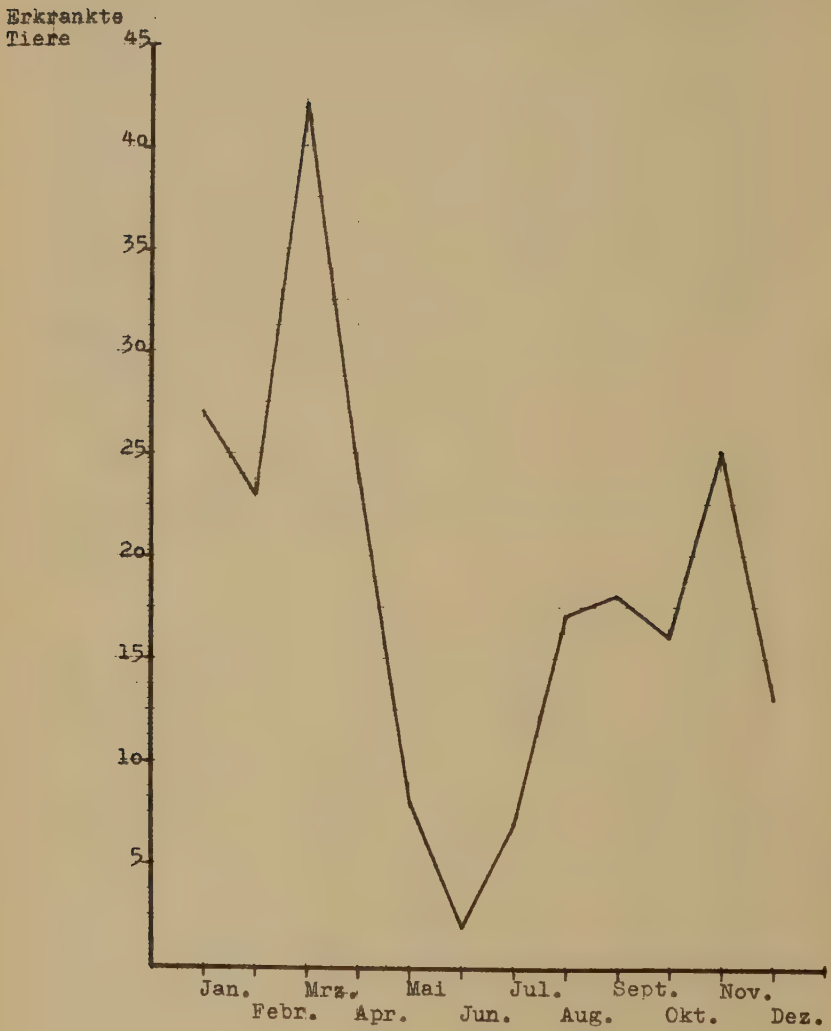
b) Prädisponierende Faktoren.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde versucht festzustellen, ob und in welchem Ausmasse weitere Faktoren prädisponierend für das Auftreten einer Pyogenesmastitis wirken können.

Hier ist zunächst die Frage von Interesse, ob tatsächlich unzweideutige Beweise dafür vorliegen, dass, wie immer wieder betont wird, in der Hauptsache Fliegen für die Übertragung des Infektionsstoffes verantwortlich zu machen sind. Wäre dies der Fall, dann müsste eine Massierung der Pyogenesfälle in den fliegenreichen Monaten, also Juli, August, September zu erwarten sein. Das ist für die Verhältnisse im Bereich des RGD Lübeck offensichtlich nicht der Fall. Wie aus der graphischen Darstellung I (S.34) hervorgeht, ist die Zahl der Erkrankungensfälle im Januar bereits sehr hoch (27), sie nimmt im Februar geringgradig ab, um im März ihren absoluten Höhepunkt mit 42 Erkrankungen zu erreichen. Dann fällt in der graphischen Darstellung die Kurve zum Juni steil ab. Im April werden noch 24, im Mai 8 und im Juni als Tiefstwert nur noch 2 Erkrankungensfälle gezählt. Im Verlaufe des Monats Juli nimmt die Zahl der Erkrankungen wieder zu (7), schwankt im August, September,

Oktober um gleiche Werte (17,18,16), steigt dann aber zum November stark an. Mit 25 im November gezählten Pyogenesmastitiden ist ein 2. Höhepunkt erreicht. Zum Dezember sinkt die Erkrankungsziffer auf 13 ab. Die überwiegende Zahl der Erkrankungsfälle liegt also in den ersten vier Monaten des Jahres, wobei im März der absolute Höchstwert erreicht wird. Eine zweite Infektionsspitze zeigt der November. Damit liegen die höchsten Erkrankungsziffern gerade in der Stallhaltungsperiode. Natürlich gibt es auch im Stall Fliegen, durch die modernen Bekämpfungsmethoden aber doch nur in wenigen Exemplaren, so dass es nicht gerechtfertigt ist, auch hier den Fliegen die Hauptrolle in der Infektionsübertragung zuzugestehen.

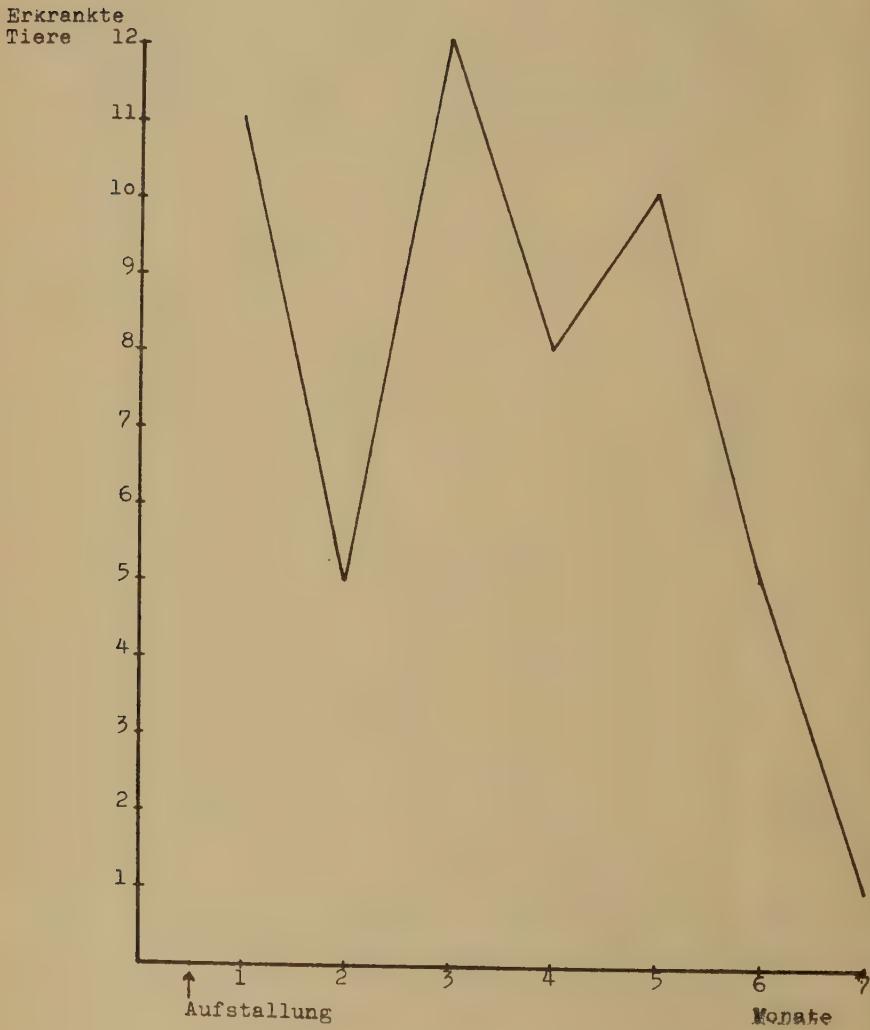
Darstellung Nr. I



Jahreszeitliche Verteilung der beim RGD Lübeck
von 1953 bis 1960 registrierten 222 Pyogenes-
Mastitis-Fällen.

Auch die Unterstellung, dass die Infektion durch Fliegen bereits auf der Weide erfolgt sein könnte, im Euter in latenter Form bestanden hat und erst später im Stall als Mastitis offensichtlich geworden ist, dürfte sehr unwahrscheinlich sein. Das geht aus der graphischen Darstellung II (S. 36) hervor, in der das zahlenmässige Auftreten der Pyogenesmastitis während der Stallhaltung vom Zeitpunkt der Aufstellung ab aufgeführt ist.

Darstellung Nr. II



Zahlenmässiges Auftreten der Progenesmastitis
während der Stallhaltung vom Zeitpunkt der
Aufstellung ab.

Die Fliegen dürften also für die Infektionsübertragung nur ein Faktor aus mehreren, sicherlich auch noch nicht einmal der wesentlichste sein.

In diesem Zusammenhang war auch die Frage nach dem Laktationszustand der erkrankten Milchdrüsen von Bedeutung. Wenn in der Literatur Pyogenesmastitiden auch bei laktierenden Kühen erwähnt werden, so herrscht doch die Meinung vor, dass zum überwiegenden Teil trockenstehende beziehungsweise nicht laktierende Tiere erkranken.

In meinem Untersuchungsmaterial von insgesamt 52 Rindern standen 11 Tiere in der Kolostralperiode, 27 waren frischmilchend, 4 Tiere altmilchend und 6 Tiere standen trocken. Hinzu kamen 3 tragende Färsen und ein nicht tragendes Jungrind im Alter von 1 1/2 Jahren.

42 Tiere, das sind 80,77 %, waren laktierend und nur 10 Tiere (= 19,23 %) waren nicht laktierend. Auffallend ist ferner die hohe Zahl von 38 (= 73,08 %) in der Kolostralperiode stehender und frischmilchender Tiere. Es ist demnach nicht zu bezweifeln, dass eine frisch laktierende Milchdrüse für die Entstehung einer Pyogenesmastitis besonders empfänglich ist.

Die Überprüfung, ob zwischen Erkrankungshäufigkeit und Höhe der Laktationsperiodenleistung eine Beziehung besteht, ergab hier keine offensichtlichen Zusammenhänge. Endgültiges jedoch könnte nur bei Auswertung eines grösseren Materials gesagt werden.

Bei 13 Tieren (= 22,8 %) bestanden an den erkrankten Vierteln oder den zugehörigen Zitzen Zeichen traumatischer Einwirkungen, die nach dem Vorbericht der Besitzer bereits vor der Erkrankung eingetreten waren. Es handelte sich in der Mehrzahl der Fälle um Tritt- oder Quetschverletzungen, vorwiegend bedingt durch Standplatzmangel und um Auswirkungen des Gebrauchs von Melkröhrchen.

Hieraus geht deutlich hervor, dass Traumen jeglicher Art und vor allem auch der unsaubere Gebrauch von Melkröhrchen sehr bedeutende prädisponierende Faktoren für die Pyogenesmastitis sind.

Hierbei sind offensichtlich die Hinterviertel besonders gefährdet. Das wird dadurch bewiesen, dass von den 13 noch nachweisbaren Eutertraumen allein in 10 Fällen (= 76,91 %) die Hinterviertel betroffen waren. Das ist aber auch aus der Häufigkeitsverteilung der Pyogenesmastitis auf die einzelnen Euterviertel zu vermuten. Von 57 erkrankten Vierteln waren betroffen:

7 mal das rechte Vorderviertel = 12,28 %

9 mal das linke Vorderviertel = 15,79 %

19 mal das rechte Hinterviertel = 33,33 %

22 mal das linke Hinterviertel = 38,6 %

Die Hinterviertel zusammengenommen waren also fast dreimal so häufig erkrankt wie die beiden Vorderviertel.

c) Klinische Befunde.

Das klinische Bild bei den 52 an einer Pyogenesmastitis erkrankten Tieren war sehr vielseitig, da der Zeitraum zwischen Meldung des Falles und erster Untersuchung unterschiedlich war. So konnten viele Stadien der Erkrankung und teilweise auch Übergänge von einer Form in die andere beobachtet werden.

In diesem Zusammenhang war es von Interesse zu erfahren, an welchen Anzeichen der Tierbesitzer die Erkrankung erkennt. Zweifellos ist ein schlagartiger Milchleistungsabfall für ihn am auffälligsten (Fall 35). Oft genug ist jedoch dieser nicht signifikant (Fälle 31, 32, 34, 36) und es bedarf seitens des Tierbesitzers grosser Sorgfalt, dennoch die Erkrankung zu erkennen. Beim weithin üblichen Maschinenmelken wird oft die nötige Sorgfalt ausser Acht gelassen, und weder Hand noch Auge prüfen, ob krankhafte Anzeichen am Euter oder Gemelk vorhanden sind. Anders jedoch ist es beim Handmelken. Hier haben die melkenden Hände

direkten Kontakt mit dem Euter. Gerinnsel sind deutlich durch die Zitzenwand hindurch beim Melken zu fühlen. Diese Beimengungen würden auf einer schwarzen Unterlage, besonders geeignet sind Vormelkbecher, leicht sichtbar. Leider wird von dieser Möglichkeit zu selten Gebrauch gemacht, so dass der Melker erst auf pathologische Beimischungen in der Milch aufmerksam wird, wenn diese "nicht durch das Sieb läuft". Bei der im Stall vorgenommenen Milchseihung verstopfen dann feine Flöckchen die Poren der Filterscheiben und heben sich beim aufmerksamen Betrachten als gelbe oder rote Stippchen vom Untergrund ab. Werden diese noch relativ geringfügigen Anzeichen übersehen, so sind häufig nach weiteren 5 bis 24 Stunden die Krankheitssymptome deutlich ausgeprägt. Der Umfang des Euters hat stark zugenommen, die Milch ist zu wässrigem, blutigem Sekret mit meist penetrantem Geruch geworden. Neben Veränderungen an Euter und Milch werden mangelnde Fresslust (nicht in allen Erkrankungsfällen) oder ein schwerfälliger, eigentümlich steifer und gespannter Gang beobachtet.

In der Regel wurden die geschilderten Krankheitssymptome bei der Aufnahme der Anamnese vom Tierbesitzer angeführt und gaben Hinweise über Beginn und Verlauf der Erkrankung. Nach anamnestischer Festlegung wichtiger Daten über Laktationszustand, Jahresmilchleistung und augenblicklicher Milchleistung wurde eine eingehende klinische Untersuchung unter praktischen Bedingungen durchgeführt, wobei Atmung, Puls, Temperatur und Allgemeinbefinden besondere Berücksichtigung fanden. Es ist zu betonen, dass die in den Tabellen angegebenen Werte bei der ersten klinischen Untersuchung ermittelt wurden und nicht mit dem vermutlichen Zeitpunkt des Krankheitsbeginns zusammenfallen. Da es sich hier nicht um experimentell infizierte Tiere handelte, welche laufend einer klinischen Beobachtung unterliegen, waren zumindest einige Stunden seit Beobachtung der ersten Anzeichen durch den Tierbesitzer vergangen.

Die Festlegung des allgemeinen klinischen Bildes eines an Pyogenesmastitis erkrankten Tieres zeigte deutlich, wie uneinheitlich und variierend es sein kann. Von einem scharf umrissenen Symptomkomplex, der immer wieder vorhanden und nachweisbar ist, konnte nicht die Rede sein. Das traf zunächst für die Zahl der Atemzüge zu. Wie aus den beigefügten Tabellen ersichtlich ist, schwankte die Zahl der Atemzüge pro Minute von 28 bis 70. Die erkrankten Tiere wiesen also eine völlig normale oder auch eine stark erhöhte Atemfrequenz auf. Letztere war bei septischem Verlauf der Erkrankung die Regel. Auch bei der Pulsfrequenz war die Spanne zwischen normal und erhöht (40 - 100) gross. In schweren Erkrankungsfällen war der Puls pochend, seine Zahl stark erhöht. Die rektal gemessenen Körpertemperaturen lagen zwischen 38,5° und 40,4° C.

Das Allgemeinbefinden war, wie aus den Tabellen hervorgeht, bei 57,7 % der Patienten ungestört, und weder verminderte Fresslust noch ein augenscheinlicher Gewichtsverlust waren erkennbar. Vom erkrankten Euterviertel abgesehen, machten die Tiere einen gesunden, lebhaften Eindruck. Es wurde bald offensichtlich, dass das klinische Bild in seiner Gesamtheit weitgehend von der Zeitspanne abhängig war, welche zwischen vermutlichem Krankheitsbeginn und erster klinischer Untersuchung lag. Je mehr Zeit verstrichen war, desto ausgeprägter wurde das klinische Bild, besonders während des akuten Stadiums (Fälle 13, 40, 47). Hier war die Fresslust völlig aufgehoben, die Sprunggelenke vermehrt warm, geschwollen und schmerzhaft, so dass sich die Tiere häufig unphysiologisch beim Aufstehen zuerst auf die Vorderbeine stützten. Der Gang dieser Tiere war steif und klamm, der Rücken zuweilen aufgewölbt. Das Auge hatte einen stumpfen, leidgetrübten Ausdruck. Dieses Erscheinungsbild (Fall 49) war dann auch durch einen hohen Gewichtsverlust gekennzeichnet.

Kam durch die Aufmerksamkeit des Tierbesitzers eine im Entstehen begriffene Pyogenesinfektion zur Behandlung, so konnten die am Euter erhobenen Befunde recht undeutlich und verwischt sein (Fall 27). Derartig unscheinbare Befunde liessen ein klinisches Erkennen nicht zu. Offensichtlich wurde diese gefährliche Infektion erst in fortgeschrittenem Zustand. Eine ödematös geschwollene, vermehrt warme und gerötete Euterhaut gab dann dem akuten Geschehen Ausdruck. Hiervon wich in chronischen Erkrankungsfällen das Erscheinungsbild erheblich ab. Die Euterhaut stand dann nur an einzelnen Stellen unter Spannung, bis sie aufbrach. Die dazugehörige Zitze war entweder weich und schlaff oder, bei längerem Bestehen der Krankheit, fest und steif, mit deutlich palpierbarer, verdickter, wulstiger Innenauskleidung. In Verbindung damit öffnete sich der Schliessmuskel, so dass Sekret abtropfte.

Es wurde versucht Umfang und Grad einer durch die Infektion hervorgerufenen Drüsengewebsschädigung durch Palpation am ausgemolkenen Eutervierviertel zu ermitteln. Es ergab sich, dass in der Regel eine Konsistenzzunahme vorhanden war, wobei allerdings Art, Umfang und Lage recht unterschiedlich waren. So konnte in den Fällen 27 und 29 nur eine geringgradige, diffuse Konsistenzvermehrung palpiert werden, welche die Festigkeit eines weichen Gummiballes hatte. Bereits kurze Zeit später, frühestens nach 5 bis 24 Stunden (- aber auch länger -), schollen die Eutervierviertel häufig stark an, die palpierende Hand konnte das Gewebe nicht mehr eindrücken (Fall 52). Jetzt erst entstand ein asymmetrisches Euterbild, welches auch nach dem Ausmelken erhalten blieb. Heftige Abwehrbewegungen des Tieres beim Betasten der erkrankten Eutervierviertel liessen auf eine erhöhte Schmerzhaftigkeit schliessen.

In 24,56 % der Mastitiden waren von Anfang an zirkumskripte Verhärtungen, gut vom weichen und schlaffen, offensichtlich unverändertem Parenchym getrennt, anzutreffen.

Die von einer festen, relativ glatten Kapsel umgebenen Verhärtungen hatten Hühner- bis Gänseeigrösse (Fälle 34, 36, 37). Diese scharf abgesetzten Knoten (Fall 34) durchsetzten das gesamte Euterviertel, umgeben von weichem, schlaffem, anscheinend sekretionsfähigem Parenchym. In zwei Erkrankungsfällen (Fälle 32 und 33) wurden armstarke, feste Verhärtungen am Boden der Hinterviertel angetroffen, welche der hinteren Kontur des Euters folgend nach oben aufstiegen, wobei das restliche Eutergerewebe frei von Verhärtungen war.

Naturgemäss konzentriert sich bei einer Euterinfektion das Interesse auf pathologische Veränderungen, denen das Eutersekret unterworfen ist. Bei den hier untersuchten Pyogenesmastitiden schwankte das Eutersekret hinsichtlich Menge, Farbe, Geruch und Konsistenz ausserordentlich stark. Auch hinsichtlich der Schnelligkeit der Veränderung bestanden weitgehend Unterschiede. Regelmässig war eine direkte Beziehung zwischen zu gewinnender Sekretmenge und Krankheitsdauer feststellbar. Bei Krankheitsbeginn war die Sekretmenge gar nicht oder nur unwesentlich reduziert. Nach relativ kurzer Zeit, von 5 bis 24 Stunden, fiel sie deutlich ab, um schliesslich später meist nur noch wenige Milliliter zu betragen. Mit dem Sekretmengenabfall gingen Veränderungen an Farbe, Geruch und Konsistenz parallel. Eine zunächst grobsinnlich unveränderte Milch konnte nach wenigen Stunden durch Eiter- und Blutbeimischungen stark gelblich-rötlich, mit zunehmender Verödung schliesslich graugrün verfärbt und von grobflockiger, dickeiteriger, zähflüssiger Konsistenz sein. In einem Fall (Fall 48) wurde im weiteren Krankheitsverlauf das anfangs grobflockige, gelbliche Sekret wässrig-blutig und bernsteinfarben.

Eine besondere Beachtung fand der Geruch des ermolkenen Sekretes. Interessanterweise konnte bei Krankheitsbeginn (Fälle 27, 28, 29), d.h. in augenscheinlich sehr frischen

Erkrankungsfällen, fast ausnahmslos der typische, penetrante Pyogenesgeruch nicht bemerkt werden. Erst nach verschieden langer Zeit (5 bis 24 Stunden und darüber), begleitet von starken Veränderungen der Sekretbeschaffenheit und ihrer Farbe und Umfangsvermehrung am erkrankten Euterviertel, wurde der faulige Geruch deutlich.

Abschliessend ist zu sagen, dass das Krankheitsbild der Pyogenesmastitis in hohem Masse variabel ist. Diese Variabilität wird sicherlich, ausser von der Virulenz des Erregers und der individuellen Resistenz des Tieres, weitgehend von der Erkrankungsdauer und der Art der Mischinfektion bestimmt.

d) Diagnose.

Die Diagnose "Pyogenesmastitis" ist auf Grund des klinischen Befundes weder im beginnenden noch im fortgeschrittenen Stadium zu stellen. Wenn zu Krankheitsbeginn Schwellung, Rötung, vermehrte Wärme und Schmerzhaftigkeit des betroffenen Viertels auftreten, so ist dies für eine "Pyogenesmastitis" nicht pathognomonisch, sondern ist Begleiterscheinung vieler, durch die unterschiedlichsten anderen Erreger hervorgerufener Milchdrüsenentzündungen. Auch aus der Beschaffenheit des Sekretes ist niemals mit Sicherheit auf das Vorliegen einer Pyogenesmastitis zu schliessen, da selbst der an sich als "typisch" bekannte, faule Geruch des Sekretes auch bei anderen Mastitiserregern vorhanden sein kann. Die Diagnose "Pyogenesmastitis" ist also nur durch die bakteriologische Untersuchung möglich. Sie kann aber nur gestellt werden, sofern Pyogeneskeime in Reinkulturen und nicht innerhalb einer Mischflora vorliegen. Bei durch "Pyogenesmastitiden" nahezu verödeten, nur noch wenige Milliliter Sekret liefernden Vierteln ist der Nachweis zuweilen unmöglich, da die Sekretproben häufig steril sind.

Der bakteriologische Befund kann jedoch im Hinblick auf die, aus dem dramatischen Krankheitsverlauf erkläraren Notwendigkeit eines sofortigen Behandlungsbeginnes nicht abgewartet werden. In jedem Falle eines akuten Mastitisanfalles wird also immer auch der Verdacht auf das Vorliegen einer "Pyogenesmastitis" berechtigt sein, der an Wahrscheinlichkeit noch erheblich gewinnt, wenn Quetschungen oder Tunden an den Zitzensitzen vorliegen oder aber

der Gebrauch von Melkkathetern bekannt geworden ist.

e) Ergebnisse der Therapie.

Im folgenden sei eine Übersicht über die therapeutischen Ergebnisse der einzelnen Behandlungsmodifikationen gegeben.

1. Die alleinige intrazisternale Instillation von Terramycin-Suspension bei 11 erkrankten Tieren mit 11 infizierten Eutervierteln ergab die Verödung von 5 Eutervierteln, bei einem Viertel eine teilweise, bei 4 Eutervierteln eine vollständige funktionelle und bei einem juvenilen Viertel eine klinische Heilung. Nach einer oder zwei Behandlungen hatte das ermolkenes Sekret eine weniger eitrige Beschaffenheit und der in einigen Fällen vorhanden gewesene faulige Geruch war verschwunden. Eine vorhandene Umfangsvermehrung ging oft schon nach wenigen Behandlungen stark zurück (Fälle 18,34,37). Besonders zu erwähnen ist die Tatsache, dass sich nach der Behandlung häufig diffuse, leicht palpierbare Verhärtungen abgrenzten. Die therapeutische Wirkung der Terramycin-Suspension war demnach gut.
2. Die in einem Fall (neben der parenteralen Applikation von Antibiotika) intrazisternal applizierte Chloromycetin-Salbe führte bei einem Euterviertel zur Verödung. Bei 2 infizierten Eutervierteln wurde Chloromycetin-Salbe im Verlaufe einzelner Behandlungen mit Terramycin-Suspension abwechselnd infundiert. Dabei verödete das eine Viertel, das andere Euterviertel konnte in seiner Funktion voll erhalten werden. Eine bindende Aussage über die therapeutische Wirkung der Chloromycetin-Salbe ist wegen der geringen Zahl der damit behandelten Euterviertel nicht zu machen.
3. In 27 Erkrankungsfällen, mit insgesamt 29 erkrankten

Eutervierteln wurde die lokale Infusion von Terramycin-Suspension kombiniert mit der parenteralen Applikation von 3 Mill. i.E. Ambocillin "S". In 7 Fällen wurden 6 Mill i.E. Ambocillin "S" injiziert. Die Ergebnisse dieser Behandlung beziffern sich auf 11 verödete Euterviertel. 8 Euterviertel konnten in ihrer Funktion teilweise erhalten bleiben, bei 5 Eutervierteln gelang eine funktionelle und bei einem juvenilen Viertel eine klinische Heilung. 4 Rinder mit 4 Eutervierteln mussten notgeschlachtet werden.

4. Die intrazisternale Applikation von Terramycin-Suspension und die intramuskuläre Injektion von 10 bis 15 ccm Strepto-Penicillin Löwens (1 bis 1,5 Mill.i.E.) führte bei 2 infizierten Eutervierteln zur Verödung, bei 4 Eutervierteln zur teilweisen, funktionellen Heilung. Die ausgesprochen grosse Vehikelmenge im Verhältnis zum Wirkstoffinhalt liess es ratsam sein, die Injektionen in kurzen Abständen zu wiederholen.
5. Versuchsweise wurde neben der intrazisternalen Applikation von Terramycin-Suspension die intravenöse Infusion von Sulfatin durchgeführt. 2 Euterviertel konnten in ihrer Funktion teilweise erhalten bleiben, ein Rind mit 2 infizierten Eutervierteln musste notgeschlachtet werden.

Die Zahl der mit Sulfatin behandelten Tiere lässt keinen Schluss über die Wirksamkeit dieses Sulfonamides bei der Bekämpfung der Pyogenesmastitis zu.

6. Durch direkte Injektion von Terramycin-Suspension in gut abgesetzte, im Eutergewebe deutlich palpierbare Verhärtungen, konnten 3 derselben zum Verschwinden gebracht werden, 4 Verhärtungen bildeten sich stark zurück.

Diese Injektionen schienen geeignet, bestehende Verhärtungen auf eine Mindestgrösse zu reduzieren oder ganz

zu beseitigen. Nachteilige Folgen der Injektionen traten nicht auf.

7. Die Beteiligung an Erfolg oder Misserfolg des in 8 Fällen intramuskulär injizierten Echinacins und des in 12 Fällen intramuskulär injizierten Vitaminpräparates konnten nicht nachgewiesen werden.
8. In 3 Erkrankungsfällen mit 4 infizierten Eutervierteln wurden Euterspülungen durchgeführt. Die von STADLER (1959) bei Colimastitiden beobachtete stark entzündungswidrige Komponente des Echinacins konnte nicht bestätigt werden. Nach zweimaliger Euterspülung mit "Echiplant-extern" stellte sich im Fall 51 eine heftige, entzündliche Reaktion ein, die therapeutisch nicht mehr zu beeinflussen war. Nur mit Mühe konnte ein Sekret ermolken werden, welches abgestorbenes Eutergewebe in grosser Menge enthielt.

f) Prognose.

In der heutigen scharf durchkalkulierten Bewirtschaftung moderner Landwirtschaftsbetriebe hat die Rentabilität eines erkrankten Tieres eine besondere Bedeutung. Diese Rentabilität zusammengesetzt aus mehreren Faktoren, ist im wesentlichen von der Milchleistung oder dem Schlachtgewicht des Patienten abhängig. Im Hinblick auf den Problemkomplex "Pyogenesmastitis" war es nicht leicht, alle Komponenten des klinischen Bildes richtig zu deuten und abzuwägen, welche in ihrer Gesamtheit die Prognose bestimmten. Allerdings gab die Fülle der Imponderabilien nur Raum zu einer Prognose, die nur in etwa den Heilungsverlauf und den Krankheitsausgang bestimmen konnte. Letzterer war häufig genug von der tatkräftigen Unterstützung des Tierbesitzers, der sich nicht scheute, ein Mehr an Arbeit auf sich zu nehmen, mit abhängig.

Der Erkrankung entsprechend musste der Laktationszustand

der erkrankten Milchdrüse eine besondere Berücksichtigung finden. Frischmilchende Hochleistungskühe waren besonders bei Erkrankungen im zeitigen Frühjahr, das heisst einer Zeit verminderter Kraftreserven, prognostisch vorsichtig zu beurteilen.

Immer wieder konnte beobachtet werden (Fälle 25, 26, 27, 28, 29), dass bei Vorhandensein zweier Kriterien ein prognostisch günstig zu beurteilender Heilungsverlauf zu erwarten war. Zum ersten bestanden diese darin, dass das aus dem erkrankten Euterviertel zu ermelkende Sekret noch milchähnliche Beschaffenheit hatte. Als milchähnlich wurde bezeichnet, wenn dieses weder in Konsistenz und Beschaffenheit, etwa durch starke Eiterbeimischungen, noch durch starke Farbabweichungen verändert war. Als zweites Kriterium kommt hinzu, dass diese Sekrete den penetranten, typischen Geruch nicht aufwiesen. Auch das Vorhandensein leichterer diffuser oder zirkumskripter Verhärtungen beeinflusste in diesen Fällen nur wenig die günstige Prognose. Eine Ausnahme können trockenstehende Milchdrüsen bilden, welche trotz dickeitrigem, stinkendem Sekret verbunden mit umfangreichen Schwellungen, eine gute therapeutische Beeinflussung erwarten liessen (Fall 23). In der Regel war aber die Prognose für ein erkranktes Euterviertel als aussichtslos zu stellen, wenn das Sekret graugrün verfärbt, eitrig und übelriechend, das ganze Euterviertel diffus verhärtet, stark angeschwollen und, ein fast untrügliches Zeichen, die zu dem Euterviertel gehörende Zitze steif abstand, der Strichkanal geöffnet war, so dass Sekret abtropfte.

Die im Rahmen dieser Arbeit behandelten Tiere waren in der Mehrzahl, bedingt durch rechtzeitigen Behandlungsbeginn, prognostisch günstig zu beurteilen, so dass eine Gefahr für das Leben des Tieres gering war. Prognostisch alarmierend waren jedoch Steifheit der Extremitäten, aufgehobene Fresslust, hohes Fieber, so dass mit einer rechtzeitigen, entsprechenden Prognose nur noch die Notschlachtung einem finanziellen Verlust des Besitzers vorbeugen konnte (Fälle 49, 50). Ein weiterer Grund zur

Schlachtung war der Befall von 2 Eutervierteln mit Corynebakterien, bei Aussichtslosigkeit einer klinischen, funktionellen Heilung, da eine weitere Wirtschaftlichkeit dieser Tiere, mit Ausnahme züchterisch wertvoller, nicht gewährleistet war.

Die in der Spalte "Ausgang" der beigegeführten Tabellen gegebenen Prognosen lassen eine unterschiedliche Beurteilung der Erkrankungsfälle deutlich werden. Die Prognose "günstig" wurde dann gestellt, wenn das Allgemeinbefinden nur leicht oder ungestört war, geringgradige pathologisch- anatomische Veränderungen vorlagen und das ermolkenes Sekret noch milchähnlich war. Es sollte damit zum Ausdruck kommen, dass mit einer Milchsekretion des erkrankten Viertels nach Behandlung, einer allerdings graduell unterschiedlichen, funktionellen Heilung zu rechnen war. Ferner wurde die Prognose "zweifelhaft", "ungünstig" und "aussichtslos" gestellt. Als "zweifelhaft" wurde ein Erkrankungsfall bezeichnet, bei dem eine sichere Voraussage nicht gewährleistet und sowohl ein positives, als auch negatives Behandlungsergebnis zu erwarten war. Die Prognose "ungünstig" liess an einer Wiederherstellung stark zweifeln, die Prognose "aussichtslos" schloss die Erhaltung des betroffenen Euterviertels aus.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass letztlich entscheidend für die Stellung der Prognose des erkrankten Euterviertels Grad und Umfang der durch die eingedrungenen Erreger gesetzten reversiblen beziehungsweise irreversiblen Schädigungen an der Milchdrüse selbst waren. Farbe, Geruch und Beschaffenheit des Sekretes waren deutliche Gradmesser dieses Geschehens. Die Beachtung dieser Kriterien und die Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes, sowie das Ergebnis einer Palpation des erkrankten, ausgemolkenen Euterviertels, legten die endgültige Stellung der Prognose fest.

6. Zusammenstellung der bei 52 an Pyogenesmastitis erkrankten Rindern festgestellten Daten.

- 1) Insgesamt 52 Erkrankungsfälle wurden klinisch und bakteriologisch-mikroskopisch als Pyogenesinfektion diagnostiziert, mit insgesamt 57 infizierten Eutervierteln. Von den 52 erkrankten Tieren waren 48 Milchkühe betroffen; davon standen 11 (= 21,15 %) Tiere in der Kolostralperiode, 27 (= 51,93 %) waren frischmilchend, 4 (= 7,69 %) altmilchend und 6 (= 11,54 %) standen trocken, sowie drei Färsen und ein 1 1/2 jähriges Jungrind (= 7,69 %). Davon wurden 3 Tiere mit insgesamt 4 infizierten Eutervierteln, ohne dass eine Behandlung eingeleitet wurde, nach Feststellung der klinischen Daten, geschlachtet. Die Endsumme aller behandelten Patienten beträgt 49, mit insgesamt 53 infizierten und behandelten Eutervierteln.
- 2) Im Vorbericht wurden bei 13 erkrankten Tieren (=22,8 %) traumatische Verletzungen der erkrankten Euterviertel beziehungsweise der zugehörigen Zitzen oder der Gebrauch von Melkröhrchen angegeben und bei der klinischen Untersuchung bestätigt. Allein 76,91 % dieser 13 nachgewiesenen Traumen betrafen die Euterhinterviertel.
- 3) Die im Anschluss an den Vorbericht vorgenommenen klinischen Untersuchungen der Patienten ergaben bei 30 (= 57,7 %) Tieren ein ungestörtes, bei 22 (= 42,3 %) ein gestörtes Allgemeinbefinden. In diesen 42,3 % sind alle Grade, angefangen von verminderter Fresslust bis zum schweren Krankheitsbild mit stark geschwellenen Eutervierteln und völliger Anorexie, enthalten.
- 4) Die rektal gemessene Körpertemperatur der Patienten war 31 mal (= 59,6 %) nicht erhöht (unter 39,0° C) und 21 mal (= 40,4 %) über 39,0° C.

- 5) Die Zahl der Atemzüge pro Minute bewegte sich zwischen 28 und 70; die Pulsfrequenz betrug, je nach Krankheitsverlauf, 40 - 100 pro Minute.
- 6) Bei 52 Rindern wurden insgesamt 57, einschliesslich der 4 unbehandelt gebliebenen Euterviertel, durch *Corynebacterium pyogenes* entstandene Erkrankungen festgestellt. Davon waren das rechte Vorderviertel 7 mal (= 12,28 %) infiziert, 9 mal (= 15,79 %) das linke Vorderviertel, 19 mal (= 33,33 %) das rechte Hinterviertel und 22 mal (= 38,6 %) das linke Hinterviertel. In einem Fall war das rechte Vorderviertel gemeinsam mit dem linken Hinterviertel in zwei weiteren Fällen das rechte Hinterviertel und das linke Hinterviertel infiziert, ferner das linke Vorderviertel mit dem linken Hinterviertel und das linke Vorderviertel gemeinsam mit dem rechten Vorderviertel erkrankt. Allein in 71,93 % aller Infektionen waren die Euterhinterviertel und nur in 28,07 % die Vorderviertel betroffen.
- 7) Bei der Palpation der infizierten Euterviertel wurde bei 43 (= 75,44 %) Tieren eine diffuse, nicht abgegrenzte, sich über das ganze Euterviertel erstreckende Konsistenzzunahme festgestellt. In 14 (= 24,56 %) Erkrankungsfällen waren die Verhärtungen zirkumskript und gut abgesetzt vom übrigen, weichen Eutergewebe. Als Begleiterscheinung der Mastitis traten bei 3 Tieren entzündliche Ödeme in der Euterunterhaut auf.
- 8) Die aus den Eutervierteln ermolkenen Sekrete wiesen bei der Pyogenesmastitis unterschiedliche Farbabweichungen auf, welche in der Regel mit steigendem Zeitfaktor von einem weisslichen Farbton, zu einem gelbrötlichen bis zum graugrünen tendierten. Die Sekrete waren in Beschaffenheit und Aussehen bei der grobsinnlichen Probe 36 mal (= 64,29 %), bis auf einen

variierenden Gehalt an Eiterflöckchen und geringgradigen Farbabweichungen, milchähnlich. In weiteren 20 (= 35,71 %) Erkrankungsfällen vorgefundene Sekrete hatten mit Milch keine Ähnlichkeit mehr. In diesen 35,71 % sind die Sekrete von 6 trockenstehenden Kühen sowie 4 Jungtieren enthalten. Die veränderten Sekrete waren häufig in ihrer Beschaffenheit blutig-eitrig, wässrig oder völlig eingedickt, in Farbe und Beschaffenheit einem gelbgrünen Rahmkäse ähnelnd.

- 9) Der unangenehme, übel-faulige Geruch des Pyogenemastitis-Sekretes trat nur bei 23 Sekretproben (= 41,07 %) auf, bei 33 Sekretproben (= 58,93 %) dagegen nicht. Aus einem infizierten Euterviertel konnte kein Sekret ermolken werden.
- 10) Die Behandlung der erkrankten Tiere wurde durchschnittlich 2 bis 4 mal wiederholt. Die zahlenmässige Aufschlüsselung der Häufigkeit einer Behandlung ergab, wie oft jedes Tier behandelt wurde. Danach wurden 9 Tiere (= 18,37 %) einmal, 10 Tiere (= 20,41 %) 2 mal, 13 Tiere (= 26,53 %) 3 mal behandelt; eine viermalige Behandlung war bei 11 Tieren (= 22,45 %) notwendig, eine fünfmalige bei 3 Tieren (= 6,12 %) und eine sechsmalige bei 3 Tieren (= 6,12 %). Bei 3 Tieren (= 6,12 %) wurde eine Behandlung wegen sofortiger Schlachtung nicht vorgenommen.
- 11) Die in der Tabellenspalte "Ausgang" aufgeführten Ergebnisse wurden durch eine klinische und eine bakteriologische Untersuchung festgelegt. Danach verödeten von 53 behandelten Eutervierteln 20, das sind 37,74 %, bei Erhaltung einer zufriedenstellenden bis guten allgemeinen Milchleistung und vollerhaltenem Schlachtgewicht.
- 12) Bei 15 (= 28,3 %) von 53 behandelten Eutervierteln konnte eine teilweise Wiederherstellung erreicht werden,

so dass diese Euterviertel gesunde Milch in ver-
ringelter Menge sezernierten.

- 13) Eine restitutio ad integrum, wurde bei 10 (= 18,87 %) Eutervierteln - von 53 behandelten Vierteln - erzielt. Diese funktionell geheilten Euterviertel hatten eine im Verhältnis zu den gesund gebliebenen restlichen Vierteln angepasste Milchleistung. 2 Jungtiere (= 3,77 %) wurden klinisch geheilt, so dass nach dem Abkalben mit einer normalen Milchsekretion der behandelten Euterviertel gerechnet werden konnte.
- 14) Von 49 behandelten Tieren war eine Notschlachtung bei 5 Tieren (= 10,2 %) mit insgesamt 6 erkrankten Eutervierteln erforderlich. Diese 5 Notschlachtungen gliedern sich folgendermassen auf: 3 Tiere (Fälle 47, 51, 52) bekamen trotz massiver Antibiotikabehandlung eine Allgemeininfektion. Bei einem Tier war durch die Erkrankung von je 2 Eutervierteln (Fall 50) und einer hochgradigen Störung des Allgemeinbefindens eine weitere Rentabilität nicht gewährleistet. In einem Erkrankungsfall (Fall 48) wurde neben einer Euterinfektion eine hochgradige Lahmheit festgestellt, die in Verbindung mit der Euterinfektion die Indikation zur Schlachtung gab. Ferner trat neben der Erkrankung des Euterviertels in Fall 51 ein jauchiger, stinkender Scheidenausfluss post partum auf. Eine Kuh (Fall 49) wurde ohne vorherige Behandlung wegen schwerer Allgemeinsymptome und der Erkrankung von 2 Eutervierteln sofort notgeschlachtet.
- 15) Die Zahl, gebildet aus der Summe aller klinisch geheilten Tiere, der Tiere mit teilweiser funktioneller Heilung und völliger Heilung, beträgt, bei einer Gesamtsumme von 49 Tieren, mit insgesamt 53 behandelten Eutervierteln, 27, das sind 55,1 %. Daraus folgert, dass mehr als die Hälfte aller behandelten Euterviertel mit Erfolg therapeutisch beeinflusst werden konnten.

7. Diskussion.

Die in der Literatur gegebenen Hinweise über Entstehung, Verlauf und Therapie der Pyogenesmastitis konnten nicht immer bestätigt werden.

Überraschenderweise musste bei der jahreszeitlichen Verteilung der im RGD Lübeck registrierten 222 Pyogenesmastiden festgestellt werden, dass diese im Gegensatz zur allgemeinen Auffassung nicht im Hochsommer, sondern im frühen Frühjahr (Januar, Februar, März) und im Spätherbst (November) gehäuft auftreten. Mit dieser Feststellung schiebt sich die Frage des Infektionsmodus, der von vielen Autoren galaktogen nach Herantragen der Keime an die Zitzen durch Fliegen vermutet wird, in den Vordergrund. Tatsächlich ist aber die Zahl der in den hier festgelegten Erkrankungsmonaten vorkommenden Fliegen sowohl im Freien als auch im Stall nur unbedeutend. Auch der Einwand, dass eine latente Infektion bereits während des Trockenstehens vorhanden war und die Infektion vorher in einer fliegenreichen Zeit erfolgte, ist zumindest bei den im Frühjahr erkrankten Tieren nicht haltbar. Da die Tiere in der Regel 6 bis 8 Wochen vor der Geburt trockengestellt werden, hätte eine eventuelle Infektion im Spätherbst beziehungsweise Frühjahr erfolgt sein müssen, das heisst vor der üblichen Abkalbeperiode, zu einer Zeit also, in der ebenfalls nur wenig Fliegen anzutreffen sind. Vielmehr lenkt sich der Verdacht einer Infektionsentstehung auf Eutertraumen, welche in 22,8 % der Erkrankungsfälle nachzuweisen waren. Zitzenquetschwunden durch Tritt oder Schlag, verursacht durch zu enge Aufstallung, unhygienischen Gebrauch von Melkröhrchen, auf der Weide entstandene Verletzungen am Stacheldraht, waren die häufigsten Ursachen. Von diesen 22,8 % betrafen allein 76, 91 % der Traumen die beiden Hinterviertel. Weiterhin ist in diesem Zusammenhang die höhere Erkrankungshäufigkeit beider Euterhinterviertel (= 71,93 %) im Gegensatz zu der der Vorderviertel (= 28,07 %) bemerkenswert. Nach dem Gesagten ist zu vermuten, dass die Hinterviertel häufiger als die Vorderviertel

traumatischen Insulten ausgesetzt sind. Auch ist erwähnenswert, dass von 80,77 % infizierter, laktierender Tiere, 73,1 % frischmilchend waren. Die Tatsache, dass einerseits von 22,8 % nachgewiesener Traumen 76,91 % auf die Euterhinterviertel entfielen und diese in 71,93 % der Erkrankungsfälle betroffen waren, dass andererseits 73,1 % der erkrankten Tiere frischmilchend waren, unterstreicht die Vermutung, dass frischmilchende Euterdrüsen für eine Infektion besonders empfänglich und auf das Euter einwirkende Traumen, wobei die Hinterviertel als besonders gefährdet erscheinen, prädisponierend sind.

Eine durch ortsgebundene Faktoren bedingte Prädisposition, wie etwa durch feuchte Weiden oder bestimmte Bodenarten, konnte für das Zustandekommen einer Infektion nicht bestätigt werden.

Allerdings muss berücksichtigt werden, dass nicht wenige Tiere nach der Aufstallung und nach der Geburt ein verödetes Viertel zeigen, eine Infektion also zur Weidezeit unbeachtet durchgemacht haben müssen, so dass sie erst im Endstadium der Erkrankung erfasst werden.

Besondere Bedeutung wurde den Veränderungen beigemessen, denen die Milch aus erkrankten Eutern unterworfen war. Fast ausnahmslos ist diese nach zahlreichen Literaturangaben hochgradig verändert und von penetrantem Geruch. Die hier ermolkenen und untersuchten Sekrete waren allein in 36 Fällen, das sind 64,29 % nur wenig verändert und noch milchähnlich. Das zu Beginn der Erkrankung nur mit geringfügigen pathologischen Beimischungen durchsetzte, nicht mit dem "typischen" Geruch behaftete, Sekret, war durchaus nicht immer mit den in der Literatur beschriebenen Sekreten identisch. Eine Übereinstimmung traf erst dann zu, wenn die Erkrankung sich in einen fortgeschrittenen Zustand befand und anscheinend bereits eine Mischinfektion vorlag.

Gleichzeitig war in 57,7 % der Erkrankungsfälle das Allgemeinbefinden ungestört, der Verlauf also nicht gravierend, so dass häufig nur durch eine bakteriologisch-mikroskopische Untersuchung die Diagnose "Pyogenesmastitis" gestellt werden konnte.

Aus dem Gesagten ist zu folgern, dass die Diagnose "Pyogenesmastitis" in der freien Praxis erst nach Auftreten

des üblen Geruches des Eutersekretes, vergesellschaftet mit einem hochgradig gestörten Allgemeinbefinden, gestellt wird. Hier ist der grundlegende Fehler und die erklärliche Ursache zu suchen, warum diese Eutererkrankung weitgehend für unheilbar gehalten wird. Da in der Regel zu diesem fortgeschrittenen Zeitpunkt der Erkrankung, also bei Auftreten des üblen Sekretgeruches, bereits umfangreiche Einschmelzungen am Euterparenchym vorliegen, wird eine erfolgreiche therapeutische Beeinflussung nur selten erzielt.

Die vorliegenden Behandlungserfolge beweisen jedoch die Möglichkeit, die Pyogenesmastitis der Rinder in vielen Fällen therapeutisch zu beeinflussen und häufig sogar funktionell zu heilen. Durch intensive Aufklärung der Kuhhalter, sofort beim Auftreten erster Veränderungen in der Milch diese zur bakteriologischen Untersuchung einzuschicken, war es möglich, die meisten Infektionen im Anfangsstadium zu entdecken und zu behandeln. Dabei wirkte sich günstig aus, dass der Tierbesitzer keine finanziellen Ausgaben zu befürchten hatte, die ihn oft zögern lassen, einen Tierarzt frühzeitig genug zu konsultieren.

In der Regel bestand die Behandlung in der Kombination der lokalen und parenteralen Verabfolgung von Antibiotika in hoher Dosierung. Die parenterale Applikation schien ratsam, da mit Entzündungsprodukten verlegte Milchgänge lokal verabfolgte Antibiotika nicht immer voll wirksam werden liessen.

Die intramuskuläre Injektion von 3 Mill. i.E. Penicillin und die Infusionen von 2 Tuben Terramycin-Suspension am ersten Behandlungstag ist zu empfehlen. Eine zweite, frühestens 24 Stunden nach der ersten wiederholte Behandlung wurde durch das Krankheitsgeschehen bestimmt. In leichten Fällen wurden ein bis zwei Tuben Terramycin-Suspension erneut infundiert, in schwereren zusätzlich 3 Mill. i.E. Penicillin intramuskulär injiziert. Nach

24 Stunden hatte der Tierbesitzer das erkrankte Euterviertel sauber auszumelken und, während einer ein bis zweitägigen Behandlungsunterbrechung, möglichst alle zwei Stunden das krankhafte Sekret aus dem Euterviertel zu entfernen.

Abschliessend ist zu sagen, dass Erfolg oder Nichterfolg der Pyogenesmastitis-Therapie in erster Linie davon abhängig war, zu welchem Zeitpunkt der Erkrankung diese einsetzte. Je früher dies geschah, desto grösser waren die Erfolgchancen. Mit der hochwirksamen lokal applizierten Terramycin-Suspension in Verbindung mit anderen Antibiotika zur intramuskulären Injektion standen Mittel zur Verfügung, die eine erfolgreiche Therapie ermöglichten.

D. Zusammenfassung.

- 1) Die geographische Verteilung der 222 Pyogenes-Erkrankungsfälle auf das Lübecker Milcheinzugsgebiet ergab eine fast gleichmässige Verteilung über das gesamte Gebiet. Das gehäufte Auftreten der Erkrankung auf bestimmten Weiden oder einer bestimmten Bodenart konnte nicht beobachtet werden.
- 2) Es wurde die jahreszeitliche Verteilung von den im RGD Lübeck registrierten 222 Erkrankungsfällen an Pyogenesmastitis vorgenommen und ausgewertet. Ihre graphische Darstellung machte deutlich, dass im März die Zahl der Erkrankungen ihren Höhepunkt erreicht, dann zum Sommer abnimmt und im November wieder stark zunimmt.
- 3) Es wurden aus dem Milcheinzugsgebiet Lübeck 52 Fälle an Pyogenesmastitis erkrankter Rinder mit 57 infizierten Eutervierteln beschrieben, davon wurden 49 Tiere mit 53 infizierten Eutervierteln behandelt.
- 4) Von 52 erkrankten Tieren waren 42 laktierend. 11 Rinder standen in der Kolostralperiode (= 21,15 %), 27 (= 51,93 %) waren frischmilchend, 4 (= 7,69 %) altmilchend und 6 (= 11,54 %) standen trocken. Hinzu kamen drei tragende und ein nichttragendes Jungrind (= 7,69 %). Die Summe der in der Kolostralperiode stehenden und der frischmilchenden Tiere beträgt 38, das sind 73,08 %.
- 5) Das Allgemeinbefinden der Patienten war in 30 (= 57,7 %) Fällen ungestört, in 22 (= 42,3 %) gestört. Die rektal gemessene Temperatur war 21 mal (= 40,4 %) erhöht, das heisst über 39,0° C. Die Zahl der Atemzüge bewegte sich zwischen 28 und 70 pro Minute, der Puls betrug 40 bis 100 pro Minute.

- 6) Die Infektion mit Pyogeneskeimen betraf 7 mal (= 12,28 %) das rechte Vorderviertel, 9 mal (= 15,79 %) das linke Vorderviertel, 19 mal (= 33,33 %) das rechte Hinterviertel und 22 mal (= 38,6 %) das linke Hinterviertel. Als gleichzeitig infiziert wurden das rechte Vorderviertel und das linke Hinterviertel angetroffen, sowie in 2 Fällen das rechte Hinterviertel und das linke Hinterviertel, ferner das linke Vorderviertel und das linke Hinterviertel und das linke Vorderviertel gemeinsam mit dem rechten Vorderviertel. In 71,93 % aller Infektionen waren die Euterhinterviertel betroffen.
- 7) Bei 13 Tieren (= 22,8 %) wurden Eutertraumen nachgewiesen, welche zu 76,91 % die Euterhinterviertel betrafen.
- 8) Bei Palpation der 57 infizierten Euterviertel waren 43 (= 75,44 %) diffus verdichtete, derbe und 14 (= 24,56 %) zirkumskripte, gut abgesetzte, knotige Verhärtungen nachweisbar. Bei 3 Tieren bestanden entzündliche Unterhaut-Ödeme.
- 9) Bei Prüfung der aus den infizierten Eutervierteln ermolkenen Sekrete waren diese 36 mal (= 64,29 %) noch milchähnlich und 20 mal (= 35,71 %) stark verändert. In den 35,71 % sind die Sekrete von 6 trockenstehenden Kühen und 4 Jungtieren enthalten.
- 10) Die Farbe der pathologischen Eutersekrete variierte von einem Weiss nach rötlichem Gelb, bis zum Graugrün. Der typische, stinkende Geruch wurde bei 23 Sekretproben (= 41,07 %) festgestellt, bei 33 (= 58,93 %) fehlte er völlig.
- 11) Von 49 behandelten Tieren wurden 9 Tiere (= 18,37 %) einmal behandelt, 10 (= 20,41 %) zweimal, 13 (= 26,53 %) dreimal, 11 (= 22,45 %) viermal, 3 (= 6,12 %) fünfmal

und 3 Tiere (= 6,12 %) sechsmal. 3 Tiere (= 6,12 %) mit insgesamt 4 infizierten Vierteln wurden nicht behandelt und auf Veranlassung des Besitzers sofort geschlachtet.

- 12) Folgende Behandlungsergebnisse sind zu verzeichnen:
Von 49 behandelten Tieren wurden 5 (= 10,2 %) mit insgesamt 6 infizierten Eutervierteln notgeschlachtet; 3 Tiere wegen einer Allgemeininfektion, bei einem Tier wegen Infektion zweier Euterviertel und einer Allgemeininfektion, ein weiteres Tier wegen hinzugekommener hochgradiger Lahmheit.
- 13) Von 53 behandelten Eutervierteln konnten 20 (= 37,74 %) in ihrer Funktion nicht erhalten werden, sondern verödeten. Die Tiere hatten als "Dreistriche" zufriedenstellende Milchleistungen oder wurden später aus melktechnischen Gründen bei erhalten gebliebenem Schlachtgewicht ausgemerzt.
- 14) Bei 15 (= 28,3 %) von 53 behandelten Eutervierteln konnte eine teilweise, funktionelle Wiederherstellung erreicht werden.
- 15) Eine funktionelle Heilung, eine restitutio ad integrum, wurde bei 10 (= 18,87 %) von 53 behandelten Eutervierteln erzielt.
- 16) Die klinische Heilung an juvenilen Milchdrüsen zweier Jungtiere (= 3,77 %) war erfolgreich.
- 17) Die Summe der klinisch geheilten Tiere, der Tiere mit teilweiser funktioneller und der Tiere mit völliger funktioneller Heilung beträgt, von 49 Tieren mit insgesamt 53 behandelten Vierteln, 27, das sind 55,1 %.
- 18) Die hohe Prozentzahl (73,08 %) der in der Kolostralperiode stehenden und der frischmilchenden Tiere

lässt eine besonder Anfälligkeit derselben für eine Pyogenesmastitis-Infektion, genauso wie für andere akute Euterinfektionen, vermuten.

- 19) Auf Grund jahreszeitlicher Verteilung von 222 Pyogenesmastitiden und daraus sich deutlich ergebenden Hauptinfektionsmonaten im Frühjahr und Spätherbst wird ein Infektionsgeschehen durch Fliegen für äusserst unwahrscheinlich gehalten. Die Pyogenesmastitis ist nicht immer eine "Veideseuche", sondern tritt genauso häufig als Stallinfektion auf. Dabei ist auch hier wieder eine Mischinfektion nicht auszuschliessen.
- 20) Die hohe Zahl nachgewiesener Eutertraumen (22,8 %), wovon 76,91 % die Euterhinterviertel betrafen und diese allein in 71,93 % aller Infektionen erkrankt waren, lenkt den Verdacht einer Infektionsentstehung auf erlittene Eutertraumen, wobei die Euterhinterviertel für Traumen jeglicher Art als besonders gefährdet erscheinen.

F. Schrifttumsnachweis.

1. **AEHNELT, E.:** Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
62, 493 (1955)
2. **ALLMAYER, E.:** Diss. Wien 1951
3. **MCAULIFF, J.L.:** Cornel Vet. 36, 222 (1946)
4. **AYNSLEY, L.H.:** Vet. Rec. 65, 663 (1954)
5. **BAHR, L.:** Dansk Mskr. Dyrlaeg, 62, 367 (1952)
6. **BAHR, L.:** Proc. 15 Int. Tierärztl. Kongress,
Stockholm, Part. 1, Vol.2.849(1953)
7. **BAUMGARTNER, H.:** Schweiz. Arch. Tierhkd.,
89, 215 (1947)
8. **BEDERKE, O.:** Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
38, 211 (1930)
9. **BOEMER, W.:** Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
65, 456 (1958)
10. **BOLLER, H.:** Schweiz. Arch. Tierhkd.,
96, 169 (1954)
11. **BUGGE, G.:** Dtsch. landw. Tierzucht,
12, 543 (1908)
12. **BULLING, E.:** Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.,
67, 381 (1954)
13. **BULLING, E.:** Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
63, 93 (1956)
14. **BUERGNER, H.:** Diss. Giessen 1956

15. COHRS, P.: Lehrbuch der spez. Anatomie der
in Nieberle u. Cohrs Haustiere, Verl. Gust. Fischer,
Jena (1954)
16. CRONE-MUENZEBROCK, H.: Klin. Wschr., 20, 550 (1951)
17. DANNENBERG, H.D.: Diss. Berlin (Humboldt-Uni) 1955
18. DIERNHOFER, K.: Zbl. Bakteriол, Orig.,
108, 280 (1928)
19. DIERNHOFER, K.: Wien tierärztl. Mschr., 42,
775 (1955)
20. DUDZUS, G.: Tierärztl. Umsch., 6, 172 (1951)
21. EDWARDS, S.J.: Proc. 15. Int. Tierärztl. Kongress,
Stockholm, Part I, Vol. 2,
1103 (1953)
22. EHRLICH, E.: Illustrierte Landwirtschaftl. Zei-
tung, 49, 233 (1929)
23. FORSCHER, E.: Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
63, 377 (1956)
24. GLAGE, F.: Berl. Tierärztl. Wschr.,
48, 86 (1908)
25. GLAGE, F.: Handbuch der pathog. Mikro-
organismen von W. Kollo u. A.v.
Wassermann, 2. Auflg., 6 Bd.,
145 (1913)
26. GOETZE, R.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.,
44, 383 (1928)
27. GOETZE, R.: Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
58, 198, 213 (1951)
28. GOETZE, R.: Tierärztl. Umsch. 8, 225 (1953)
29. GRATZL, E. u. W. JAKSCH: Wien. Tierärztl. Mschr.
39, 144, 225 (1952)

30. GRATZL, E. u.W.
JAKSCH: Wien. Tierärztl. Mschr.,
49, 643 (1953)
31. GRATZL, E.u.W.
JAKSCH: Wien. Tierärztl. Mschr.,
41, 73 (1954)
32. GRATZL, E. u. R.
SZUMLAKOWSKI: Wien. Tierärztl. Mschr.,
40, 547 (1953)
33. GREUER, W.: Arch. Dermat. Syph. 191, 489 (1949)
34. GREUER, W. u.E.
Hes: Arzneimittelforschung, 4, 432
(1954)
35. GRIPS, W.: Zschr. Fleisch- u. Milchhyg.,
8, 166 (1903)
36. GRUNERT, E.: Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
65, 285 (1958)
37. HABERSANG: Berl.Münch. Tierärztl. Wschr.,
42, 262 (1926)
38. HALBEISEN, Th.: Zschr. Hyg., Leipzig, 135,
536 (1952)
39. HANCOCK, J.L. u.W.R.
KELLY: Vet. Rec., 60, 669 (1948)
40. HAUPT, H. u. E. ROOTS: Zbl. Bakteriол., I. Orig. 138,
218 (1929)
41. HEIDRICH, H.J. u. M.
MUELLING: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.,
71, 377 (1958)
42. HEIDRICH, H.J.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.,
72, 159 (1959)
43. HENNEBERG, G.: Einführung in die bakteriologische
Untersuchungstechnik zur Peni-
cillintherapie, 2. Auflg.,
Gustav Fischer, Jena 1949
44. HENNEBERG, G.u.E.M.
MUELLER: Zbl. Bakteriол. I. Orig., 161,
183 (1954)

45. HEYK, F.: Diss. Hannover 1920
46. HOBAN, J.G.: Vet. J., 82, 309 (1926)
47. HOFFERBER, O.: Vet. Rec., 67, 735 (1955)
48. HOFMANN, W.: Schweiz. Arch. Tierhkd., 95, 467 (1953)
49. JACOB, K.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 69, 259 (1956)
50. JAKSCH, W.: Mh. Tierhkd., 6, 11 (1954)
51. JEPSEN, A.: Nord. Vet. Med., 2, 447 (1950)
52. KARMANN, P.: Zschr. Inf. Krankh. Haustiere, 34, 122 (1928)
53. KARMANN, P.: Dtsch. Tierärztl. Wschr., 36, 200 (1928)
54. KARMANN, P.: Dtsch. Tierärztl. Wschr., 38, 598 (1930)
55. KARRAS, W.: Diss. Berlin 1930
56. KIESIG: Dtsch. Tierärztl. Wschr., 36, 676 (1928)
57. KIESIG: Zschr. Inf. Krankh. Haustiere, 32, 287 (1930)
58. KLATT, C.H.: Nord. Vet. Med., 4, 365 (1952)
59. KLIMMER, M., HAUPT, H. u. GLOECKNER, E.: Tierärztl. Rdsch., 33, 150, 256 (1927)
60. KOLB, E.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 71, 371 (1958)
61. KORTH u. BOCK: Arzneimittelforschung, Aulendorf, 5, 463 (1955)

62. KOSTNER, M. u.F.
SILBERT: Tierärztl. Umschau, 7, 228
(1957)
63. KÜNNEMANN, O.: Arch. Wiss. prakt. Tierhkd.,
29, 128 (1903)
64. LAMBARDT, A.: Tierärztl. Umschau, 11, 453
(1956)
65. LINSEN, H.: Der prakt. Tierarzt, 3 (1957)
66. LITTLE and
PLASTRIDGE: "Bovine Mastitis", Verlag Mc.
Graw-Hill Book Company, Inc.,
New York and London (1946)
67. LOTT, J.: Diss. München 1954
68. LUCET Ann. Inst. Past., 7, 327 (1893)
69. MAASS, A.: Berl. Tierärztl. Wschr., 43,
154 (1927)
70. MANTOVANI, G. u.G.
VACIRCA: Arch. vet. ital., 5, 353 (1954)
71. MINETT, F.C. u. W.A.
CAMPELL Vet. Rec. 8, 861 (1928)
72. MINETT, F.C.
STABLEFORTH, A.W. und
EDWARDS, J.S.: J. Comp. Path. Therap., 42,
213 (1929)
73. MOORE, G.A.: Vet. Rec., 7, 155 (1927)
74. MOSER, L.: Zbl. Bakt. I., Orig. 158, 496
(1952)
75. MULLANEY, P.E.: Irish Vet. J. 4, 98 (1950) ref.
in "Aureomycin in der Veterinär-
medizin" (Lederle)
76. NOLZE, E.: Diss. Hannover 1929
77. OBIGER, G.: Tierärztl. Umschau, 14, 15 (1959)
78. OSTERTAG, R. u.
WEICHEL: Cbl. Bakt., 47, 218 (1910)
Beiheft

79. PAPA, A.: Arch. Vet. Ital., 6, 67 (1955)
80. PEARSON, A.: Vet. Rec., 62, 166 (1950)
81. PFEILER, W.: Tierärztl. Rdsch., 33, 6 (1927)
82. PFEILER, W.: Berl. Tierärztl. Wschr., 43, 239 (1927)
83. PFEILER, W.: Cbl. Bakt., Orig., 102, 453 (1927)
84. PFEILER, W., SCHACK u. THOMSEN, H.: Tierärztl. Rdsch., 33, 319 (1927)
85. PILZ, W.: Vet. Med. Nachr. Behringwerke, 244 (1956)
86. PLASAJ, S.: Dtsch. Tierärztl. Wschr., 36, 199 (1928)
87. POELS, J.: Tschr. Veeartsenigk, Utrecht, 37, 789 (1910)
Ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 19, 644, 661 (1911)
88. REIMERS, H.: Tierärztl. Umsch., 12, 150 (1957)
89. RENK, W.: Dtsch. Tierärztl. Wschr., 18, 497 (1958)
90. RENK, W.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 72, 41 (1959)
Ders. " " " " 72, 64 (1959)
91. REUL, H.: Tierärztl. Umsch., 9, 330 (1955)
92. RICHTER, J.: Berl. Tierärztl. Wschr., 44, 378 (1928)
93. RICHTER, J. u. DEMMEL, M.: Berl. Tierärztl. Wschr., 44, 277 (1928)
94. RITZER, G.: Diss. Hannover 1955

95. ROLLE, M.: Biologie des Bact. Pyogenes
Diss. Hannover 1928
96. ROLLE, M.: Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
32, 615 (1928)
97. ROMANOWSKI, W.: Diss. Hannover 1953
98. SCHALM, O.W. Ref. in Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
33/34, 274 (1951)
99. SCHIPPER, J.A. u. Ref. in Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
PETERSON, W.E.: 60, 215 (1953)
100. SCHMALSTIEG, R.: Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
45/46, 474 (1956)
101. SEELEMAN, M.: Berliner Tierärztl. Wschr.,
43, 361 (1927)
102. SEELEMAN, M.: Ztschr. Infekt. Krankh. Haustiere,
36, 173 (1929)
103. SORUM, L.: Nord. Vet. Med., 5, 995 (1953)
104. STABLEFORTH, A.W. Dtsch. Tierärztl. Wschr.,
31/32, 253 (1950)
105. STADLER, E.: Tierärztl. Umsch. 2, 306 (1959)
106. STONE, M.W. Vet. Rec., 68, 760 (1956)
107. STRATMANN, H.: Diss. Hannover 1931
108. ULLNER, W.: Tierärztl. Umsch., 14, 286 (1959)
109. VANDEPLASSCHE, M. u. Ref. in Wiener Tierärztl. Mschr.,
BOUCKART, J.H. 38, 493 (1951)
110. VIELHAUER Diss. Berlin 1907

111. WALL, S.: Die Euterentzündungen der Kuh,
Verlag F. Enke, Stuttgart 1908
112. WEGENER, K.H. u. Tierärztl. Umsch., 13, 18 (1958)
BISPING, W.:
113. WEITZ, B.: Vet. Rec. 11, 123 (1949)
114. WOLF, H.J. Die Medizinische, Stuttgart,
50, 1619 (1953)
115. ZIEGLER, H.: Schw. Arch. f. Tierheilkd.,
96, 344 (1954)

Es ist mir ein aufrichtiges Bedürfnis am Schluss meiner Arbeit Herrn Prof. Dr. Heidrich herzlich zu danken, der jederzeit mit Rat und Tat Unterstützung gewährte.

Ferner möchte ich dem Leiter des Rindergesundheitsdienstes Lübeck, Herrn Dr. Gramatzki, danken, der in grosszügigerweise Zeit und Mittel zur Vollendung der Arbeit zur Verfügung stellte.

Lebenslauf.

Am 15. Dezember 1932 wurde ich, Jürgen U t p o t t , als Sohn des Oberstudiendirektors Dr. Herbert Utpott und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Hoeft, in Berlin geboren.

Nach vierjähriger Grundschulausbildung in Berlin-Frohnau kam ich bis 1945 auf die Oberschule in Oranienburg bei Berlin. Anschliessend war ich gezwungen, ein Jahr die Dorfschule in Hammelspring (Uckermark) zu besuchen. Meine weitere Schulausbildung erhielt ich bis zum Frühjahr 1949 auf dem Joachimstal'schen-Gymnasium in Templin (Uckermark). Nach Berlin zurückgekehrt legte ich am 19. Februar 1954 an der Oberschule in Berlin-Hermsdorf meine Reifeprüfung ab.

Meine Immatrikulation erfolgte zum Sommersemester 1954 an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin. Im Wintersemester 1955 legte ich dort die tierärztliche Vorprüfung ab und beendete das Studium im Sommersemester 1958 mit der tierärztlichen Prüfung. Nach Ableistung meiner Praktikantenzeit an der Tierklinik für Geburtshilfe und Fortpflanzungskrankheiten der Freien Universität Berlin und beim Rindergesundheitsdienst Lübeck, erhielt ich am 14. April 1960 meine Bestallung als Tierarzt.

Von August 1960 bis Juli 1961 hatte ich eine Assistentenstelle in der Schweiz inne. Seit dem 1. September 1961 bin ich in einer Grosstierpraxis in der Nähe Flensburgs gleichfalls als Assistent tätig.

